

Le Contrôle électroencéphalographique des Anesthésies générales de longue durée en Chirurgie thoracique

Travail de la Clinique Chirurgicale A (Prof. SANTY) et du
Laboratoire de Neuro-électrologie (Dr COURJON),
de la Clinique Neuro-psychiatrique (Prof. DECHAUME)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 4 DÉCEMBRE 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

MOREL Robert

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 9 Janvier 1927 à VINCENNES



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

—
1953

MOREL (Robert)

Le contrôle électroencéphalographique des anesthésies générales de longue durée en chirurgie thoracique.

(Travail de la Clinique Chirurgicale A (Prof. Santy) et du Laboratoire de Neuro-électrologie (Dr Courjon), de la Clinique Neuro-psychiatrique (Prof. Dechaume).

Lyon, Imprimerie des Beaux-Arts,
C. Annequin, 1953. In-8, 88 p., fig.

**(Thèse Médecine Lyon, 1953-1954
N° 29)**

MOREL (Robert)

Le contrôle électroencéphalographique des anesthésies générales de longue durée en chirurgie thoracique.

(Travail de la Clinique Chirurgicale A (Prof. Santy) et du Laboratoire de Neuro-électrologie (Dr Courjon), de la Clinique Neuro-psychiatrique (Prof. Dechaume).

Lyon, Imprimerie des Beaux-Arts,
C. Annequin, 1953. In-8, 88 p., fig.

**(Thèse Médecine Lyon, 1953-1954
N° 29)**

MOREL (Robert)

Le contrôle électroencéphalographique des anesthésies générales de longue durée en chirurgie thoracique.

(Travail de la Clinique Chirurgicale A (Prof. Santy) et du Laboratoire de Neuro-électrologie (Dr Courjon), de la Clinique Neuro-psychiatrique (Prof. Dechaume).

Lyon, Imprimerie des Beaux-Arts,
C. Annequin, 1953. In-8, 88 p., fig.

**(Thèse Médecine Lyon, 1953-1954
N° 29)**

MOREL (Robert)

Le contrôle électroencéphalographique des anesthésies générales de longue durée en chirurgie thoracique.

(Travail de la Clinique Chirurgicale A (Prof. Santy) et du Laboratoire de Neuro-électrologie (Dr Courjon), de la Clinique Neuro-psychiatrique (Prof. Dechaume).

Lyon, Imprimerie des Beaux-Arts,
C. Annequin, 1953. In-8, 88 p., fig.

**(Thèse Médecine Lyon, 1953-1954
N° 29)**

LE CONTROLE
ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIQUE
DES ANESTHÉSIES GÉNÉRALES
DE LONGUE DURÉE
EN CHIRURGIE THORACIQUE

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire.....	MM. J. LEPINE
Doyen	HERMANN
Assesseur	GATE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, VILLARD, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, FAVRE, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND

PROFESSEURS

Clinique médicale A.....	MM. FROMENT
Clinique médicale B	P. RAYAULT
Clinique chirurgicale A.....	SANTY
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique ophtalmologique.....	BONNET
Clinique oto-rhino-laryngologique	REBATTU
Clinique urologique	CIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOURT
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	GATE
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	DECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.....	SEDALLIAN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	GUILLEMINET
Clinique gynécologique	POLLOSSON
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PIGEAUD
Clinique stomatologique	DUCLOS
Clinique médicale infantile et Hygiène premier âge.....	BERNHEIM
Pharmacie et Pharmacologie.....	LEULIER
Physiologie	HERMANN
Anatomie pathologique.....	J.-F. MARTIN
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	PONTHUS dét. à Beyrouth
Médecine du Travail.....	MAZEL
Parasitologie et Pathologie exotique.....	GARIN
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.....	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie.....	CHAMBON
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSEMAND
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	DELORE
Anatomie	GABRIELLE
Pathologie interne.....	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME
Pathologie chirurgicale.....	MALLET-GUY
Histologie	NOEL
Pharmacie galénique et matière médicale.....	REVOL
Médecine légale et déontologie.....	BOURRET
Thérapeutique	LEVYAT
Hygiène	SOHIER
Biologie médicale.....	JOURDAN
Propédeutique chirurgicale.....	BERTRAND.
Botanique et cryptogamie.....	NETIEN

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique	MM. BANSSILLON
Chimie organique et Toxicologie.....	BADINAND
Pharmacie et Pharmacologie.....	DREYON

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Physique biologique.....	MM. BERGER	Bactériologie	MM. A. BERTOYE —
Parasitologie	COUDERT	Physiologie	CHATONNET —
Parasitologie	ROMAN	Physiologie	CIER —
Histologie	TUSQUES	Biochimie médicale.....	R. CREYSSEL —

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Pathologie médicale.....	MM. BRUN	Obstétrique	MM. BROCHIER
Pathologie médicale.....	M. GIRARD	Obstétrique	MAGNIN
Pathologie médicale.....	P. GIRARD		MATHIEU
Pathologie médicale.....	JEUNE	Anatomie pathologique..	A. GUICHARD
Pathologie médicale.....	VACHON	Anatomie	M. LATARJET
Pathologie médicale.....	GALY	Neuro-chirurgie	LECUIRE
Pathologie médicale.....	GONIN	Oto-rhino-laryngologie ..	MAYOUX
Pathologie chirurgicale.....	BÉRARD	Ophtalmologie	PAUFIQUE
Pathologie chirurgicale.....	DARGENT	Urologie	PERRIN
Pathologie chirurgicale.....	DESJACQUES	Dermato-syphiligraphie ..	THIERS
Pathologie chirurgicale.....	LABRY	Médecine légale.....	ROCHE
Pathologie chirurgicale.....	MANSUY		
Pathologie chirurgicale.....	A. TRILLAT		
Pathologie chirurgicale.....	GUILLET		
Orthopédie	J. MARION		

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Hygiène	BENAZET
---------------	---------

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. SANTY, Président ; DECHAUME, TRILLAT, MANSUY, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ANNÉE SCOLAIRE 1953-1954 — N° 29

Le Contrôle électroencéphalographique des Anesthésies générales de longue durée en Chirurgie thoracique

Travail de la Clinique Chirurgicale A (Prof. SANTY) et du
Laboratoire de Neuro-électrologie (Dr COURJON),
de la Clinique Neuro-psychiatrique (Prof. DECHAUME)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 4 DÉCEMBRE 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

MOREL Robert

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 9 Janvier 1927 à VINCENNES



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1953



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Sa vie sera pour moi un exemple.

A MA MÈRE

En témoignage de mon affection.

A MA FEMME •

A TOUS LES MIENS

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552306_0006

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur SANTY

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Nous tenons à le remercier de l'accueil qu'il nous a réservé dans son service, et de l'intérêt qu'il a porté à notre travail.

Nous nous permettons de lui exprimer notre profonde gratitude et notre respectueuse admiration.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur DECHAUME

Nous sommes honorés qu'il ait bien voulu accepter d'être notre juge. Nous lui exprimons notre reconnaissance pour nous avoir permis de travailler dans son service au Laboratoire de Neuro-électrologie.

Avec nos hommages respectueux.

Monsieur le Professeur Agrégé TRILLAT

Avec nos hommages respectueux.

Monsieur le Professeur Agrégé MANSUY

Avec nos hommages respectueux.

A Monsieur le Docteur COURJON
Chef du Laboratoire d'Electroencéphalographie

Il nous a toujours accueilli avec bienveillance dans son laboratoire et nous a fait bénéficier pendant plusieurs années de son enseignement toujours empreint de la plus profonde sympathie.

Il nous a donné l'idée de cette thèse et nous a sans cesse prodigué ses conseils pour mener à bien ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur SOURNIA
Chef de Clinique chirurgicale

Grâce à ses conseils et à son appui, nous avons pu réaliser ces contrôles électroencéphalographiques des anesthésies dans des conditions chirurgicales favorables.

Nous lui exprimons notre sincère reconnaissance.

A Monsieur le Médecin-Colonel DURAN

Médecin des Hôpitaux Militaires
Chef du Service de Neuro-Psychiatrie
de l'Hôpital Militaire Desgenettes

Nous avons toujours été reçu avec bonté et compréhension dans son service. Nous avons toujours été vivement impressionnés par ses qualités morales et ses connaissances médicales.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profond respect.

A Monsieur le Médecin-Capitaine FAVIER

Spécialiste des Hôpitaux Militaires

Nous avons travaillé pendant une année sous sa bienveillante autorité. Nous avons apprécié les conseils qu'il nous a donnés et nous avons été sensibles aux marques de sympathie qu'il nous a témoignées.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de toute notre gratitude.

A Monsieur le Capitaine DEVORS

Chirurgien des Hôpitaux Militaires

Son dynamisme, la bienveillance de son enseignement et sa loyauté, seront autant d'exemples pour nous.

Nous lui exprimons notre sincère reconnaissance et de notre respectueuse considération.

A Monsieur le Médecin-Colonel CAMELIN

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Chef du Service de Médecine générale
de l'Hôpital Militaire Desgenettes

En témoignage de notre reconnaissance avec
nos hommages respectueux.

A Monsieur le Colonel TOUZARD

Chirurgien des Hôpitaux Militaires

Avec nos hommages respectueux.

A Monsieur le Médecin-Général CHAVIALLE

Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire

A NOS MAITRES DES HOPITAUX CIVILS
ET MILITAIRES

A MES CAMARADES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

AUX ANCIENS BRUTIONS

A Mlle DURON, Laborantine E.E.G. de l'H.M.I.D.

A Mmes les Laborantines E.E.G. de l'H.E.H.

Sans leur dévouement, ce travail n'aurait pu
être réalisé.

INTRODUCTION

Le perfectionnement continu des techniques chirurgicales et la hardiesse des opérateurs qui interviennent maintenant sur le cœur ou le poumon, ont incité les milieux spécialisés à se pencher de plus près sur le problème de l'anesthésie chirurgicale.

Pour que ces opérations puissent se faire avec une sécurité toujours plus grande, on a modifié les anciens modes d'anesthésie et cette dernière est devenue plus complexe et plus nuancée, grâce à l'emploi de multiples médications spécifiques et de techniques nouvelles.

Mais malgré ces perfectionnements, les longues interventions pratiquées sur des sujets fragiles provoquaient encore des incidents et même des accidents parfois mortels : acidose par rétention de gaz carbonique, chute de la tension artérielle, syncope cardiaque plus ou moins durable, état de choc et anoxie.

De multiples moyens cliniques de surveillance des sujets anesthésiés étaient pourtant mis en œuvre : prises répétées de la tension artérielle et des pulsations, appréciation du bruit et du rythme de la respiration, évaluation du degré de cyanose par la coloration des téguments, recherche des réflexes cornéen et pupillaire, état du tonus musculaire...

Mais il faut dire que ces investigations ont une grande part d'interprétation subjective et que leur fréquente répétition est fastidieuse. De plus, on peut voir survenir des complications graves dont l'installation très rapide échappe parfois à un contrôle clinique très attentif.

Aussi, pour pallier aux déficiences de l'observation clinique, et prévenir en temps opportun les accidents les plus redoutables

(troubles cardio-respiratoires ou anoxiques par exemple) on a utilisé de multiples appareils, tels que : manomètre artériel à enregistrement continu, électrocardiographe (E.C.G.), oxymètre. Ces récentes techniques permettent de déceler la moindre variation des facteurs cardio-vasculaires, d'évaluer de façon précise le degré de l'hématose et ainsi de conduire une intervention avec plus de sécurité. Toutefois, la valeur de la tension artérielle pour apprécier l'état du malade n'est pas absolue, les perturbations E.C.G. sont souvent passagères, et les dosages de l'oxygène du sang sont soumis à des causes d'erreurs considérables.

De toutes façons, ces perturbations cardio-pulmonaires ou sanguines décelées par ces appareils sont liées à la conduite de l'anesthésie, et le problème revient donc en réalité à trouver le moyen de contrôler la valeur de celle-ci pour prévenir l'apparition de ces troubles.

C'est pourquoi, connaissant l'affinité des substances anesthésiques pour les cellules nerveuses et la sensibilité de celles-ci au manque d'oxygène, on a cherché à savoir si le contrôle de l'état électrique de ces cellules ne serait pas susceptible de traduire plus exactement le niveau de l'anesthésie auquel se trouve le sujet pendant l'intervention.

On sait, en effet, que les différents stades sont en relation avec le degré de saturation des centres nerveux par les anesthésiques (Claude Bernard, P. Bert et Guédel) et que toutes les perturbations dans l'homéostasie des systèmes respiratoire et cardio-vasculaire ont une traduction au niveau du diencephale.

Il a donc semblé logique d'essayer de trouver, grâce à l'électroencéphalographie (E.E.G.) qui nous renseigne à chaque instant sur les variations de l'électrogénèse cérébrale, une base plus objective et une estimation plus exacte du niveau de l'anesthésie.

HISTORIQUE

Dès 1936, sur le plan expérimental, Derbyshire signalait l'action des barbituriques sur les potentiels électriques du cortex chez le chat. Gibbs, Gibbs et Lennox étudiaient les modifications des ondes cérébrales provoquées par différents médicaments et anesthésiques et ils consignaient leurs observations dans un important atlas d'électroencéphalographie.

En 1942, Cohn, Katzenelbogen, Brazier et ses collaborateurs expérimentaient le « sodium amytal ». Ils notaient au cours de leurs observations l'apparition d'activités rapides, puis d'ondes lentes dans les régions frontales d'abord, ensuite dans les régions pariétales et occipitales. Ces auteurs s'étendaient longuement sur les mécanismes chimiques, soulevant l'hypothèse d'une action inhibitrice sur le système de déshydrogénation de la respiration cellulaire.

Reprenant ce problème de l'anesthésie aux barbituriques, Swank et Foley décrivaient pour la première fois le phénomène de « burst-suppression » et le « black out », c'est-à-dire les alternances de bouffée d'activité et de brusque dépression. Ils attribuaient ces phénomènes à des changements rapides dans le métabolisme de la cellule nerveuse. Ces mêmes auteurs précisaient en 1949 que ces phénomènes pouvaient naître soit du cortex, soit de la partie latérale du thalamus.

Par la suite, de nombreuses publications de Bickford et Faulconner, en 1949 et 1950, nous apprenaient l'action du pentothal sur le système nerveux central. Ces auteurs donnaient une classification des tracés E.E.G. obtenus par cet anesthésique et décrivaient sept aspects électriques correspondant aux stades de l'anes-

thésie. Ils signalaient que le niveau de l'anesthésie est directement en rapport avec les variations fréquence-amplitude.

De leur côté, en France, Schneider et Woringer faisaient connaître, dès 1950, les résultats de leur étude sur l'anesthésie au protoxyde d'azote. Expérimentant par la suite sur des chats, ils confirmaient l'existence de divers systèmes de projection et de régulation jouant un rôle important dans le mécanisme de l'anesthésie. Une autre de leurs publications, en 1951, fixait les bases d'une théorie dynamique de l'anesthésie en s'appuyant sur des arguments biochimiques, histopathologiques et électrophysiologiques. Enfin, récemment ils faisaient connaître les propriétés potentialisatrices de la myanésine au cours de l'anesthésie au pentothal (1953).

Les auteurs américains ont poussé très loin l'étude du contrôle E.E.G. du niveau de l'anesthésie. Dès 1950, Bickford, se basant sur le fait que le niveau électrique du cerveau est fonction de la profondeur de l'anesthésie, faisait construire un appareil qui permettait la stabilisation de celle-ci à un niveau donné en utilisant un mécanisme de feedback. Et peu de temps après, Ch. Mayo pouvait annoncer au Congrès de San Francisco qu'il avait opéré 50 sujets adultes sous anesthésie automatique avec de bons résultats.

En France, sur le plan clinique, Santy, Sournia et Courjon, dans une publication faite à la Société Chirurgicale de Lyon, le 27 novembre 1952, faisaient connaître les premiers résultats du contrôle E.E.G. de l'anesthésie générale de longue durée en chirurgie thoracique.

C'est en partant de ce travail que nous avons poursuivi les enregistrements E.E.G. en essayant plus particulièrement de préciser deux problèmes :

1° L'E.E.G. apporte-t-il une contribution utile à la détermination et au maintien de l'anesthésie à un niveau exact pendant les opérations de longue durée en chirurgie thoracique ?

2° Peut-on prévoir et prévenir, grâce à l'E.E.G., les complications cardio-pulmonaires et anoxiques avant leur première manifestation clinique ?

Nous répondrons à ces deux questions dans notre travail, dont le plan sera le suivant :

— Dans une première partie, nous exposerons les moyens et les méthodes utilisés dans nos recherches, tant au point de vue chirurgical qu'anesthésique et électroencéphalographique.

— La deuxième partie sera consacrée à l'étude analytique des différents tracés que nous avons enregistrés.

— Dans la troisième partie, nous établirons les corrélations que nous avons pu faire entre la clinique, l'anesthésie et le tracé E.E.G. en soulignant les données pratiques que celui-ci nous apporte pour déterminer les troubles cardio-respiratoires et anoxiques survenant en cours d'intervention.

Ce travail, qui porte sur 25 contrôles E.E.G. d'anesthésies générales de longue durée au cours d'interventions de chirurgie thoracique, a été effectué à la Clinique chirurgicale de M. le Professeur Santy, du mois de mars 1952 au mois de décembre 1953, sous la direction des Docteurs Courjon et Sournia.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

LES CONSIDÉRATIONS CHIRURGICALES

Les malades qui ont été opérés présentaient tous une affection pulmonaire pour laquelle l'intervention était une nécessité, intervention délicate toutefois du fait de leur fragilité physique. C'est pour cette raison que ces interventions ont été conduites sous contrôle électroencéphalographique (E.E.G.).

Les vingt-cinq malades opérés comprennent vingt-trois hommes et deux femmes. Leur âge moyen est de 51 ans (le plus jeune ayant 21 ans, le plus âgé 58 ans).

L'intervention a été réalisée 12 fois pour tuberculose pulmonaire, 8 fois pour cancer bronchique, 3 fois pour bronchectasies et 2 fois pour abcès. L'opération a consisté 5 fois en une pneumonectomie gauche, 5 fois en une pneumonectomie droite, 3 fois en une pleuropneumonectomie gauche, 2 fois en une pleuropneumonectomie droite, 4 fois en une lobectomie du côté gauche, 3 fois en une lobectomie du côté droit, enfin 3 fois en une thoracotomie exploratrice.

Pour nous permettre de faire des comparaisons entre les différents temps opératoires et les aspects successifs du tracé E.E.G. nous rappellerons succinctement le déroulement d'une intervention, une pneumonectomie par exemple.

Le malade est couché en position opératoire sur le côté sain, le bras du côté malade replié au-dessus de la tête (donc position comprimant le poumon sain). Une incision d'arrière en avant, sen-

siblement parallèle à la sixième côte, est pratiquée. Après avoir sectionné les masses musculaires et fait une hémostase soigneuse (source malgré tout importante de déperdition sanguine chez un sujet musclé), on aborde la sixième côte qui est dégagée au bistouri électrique, ruginée, puis sectionnée au costotome (source de réflexes nocifs). A ce moment, on crée le plus souvent un pneumothorax artificiel brutal ; l'anesthésiste, averti de ce temps délicat, empêche le collapsus complet du poumon en lui opposant une pression positive. Par la brèche opératoire maintenue béante par un écarteur, on aborde le poumon. Sa libération est parfois longue et délicate (pertes sanguines en nappe) ; de plus, dans les différentes manœuvres, des collections purulentes peuvent se faire jour, soit dans la cavité pleurale, soit dans une bronche (atélectasie ou inondation de l'arbre bronchique avec toutes ses conséquences). Un autre temps délicat est la dissection du pédicule pulmonaire (importante zone réflexogène), où l'on doit ligaturer successivement bronches, artères et veines (d'où diminution de la masse sanguine circulante et de l'hématome). On pratique ensuite l'exérèse en bloc. Parfois du côté gauche, le chirurgien doit employer la voie trans-péricardique à cause de l'adhérence des lésions au péricarde (ce temps est donc dangereux).

Les sutures bronchiques, longues et délicates, nécessitent un silence respiratoire presque complet pendant plusieurs minutes (d'où anoxie passagère). La fermeture et le drainage, dans certaines opérations, terminent l'intervention.

Retenons surtout les manœuvres opératoires pour lesquelles nous avons noté des modifications du tracé E.E.G., soit à savoir :

- l'ouverture du thorax,
- la dissection du pédicule et les différentes manœuvres portant sur le poumon,
- les ligatures, les clampages, et l'exérèse du poumon,
- le changement de position du malade en fin d'intervention.

L'apparition de ces anomalies électriques correspondant aux différentes manœuvres chirurgicales est d'ailleurs conditionnée par la qualité de l'anesthésie.

CHAPITRE II

L'ANESTHÉSIE

I. — LES MOYENS ET LES MÉTHODES UTILISÉS POUR CES INTERVENTIONS

La prémédication a toujours été faite à base de morphine (1 ctg) et d'atropine (1/4 à 1/2 mgr.).

L'induction a toujours été pratiquée au Nesdonal, avec une solution à 5 % injectée à la dose moyenne de 60 ctgs par voie intraveineuse, en 10 à 30 secondes. Selon la vitesse d'injection et la dose utilisée, le Nesdonal provoquait une dépression respiratoire pouvant aller jusqu'à l'apnée, compensée par une oxygénation intensive sous pression.

Immédiatement après l'injection de cet anesthésique starter, on injecte par la même voie un produit curarisant, soit de la D-tubocurarine, soit de l'intocostrine. On pratique alors l'intubation intratrachéale à l'aide d'un laryngoscope spécial à vision directe. Selon les nécessités de l'intervention, on place pour cette intubation, soit une sonde ordinaire (N° 12, 13, 14), soit une sonde de Carlens à double branche, soit un bloqueur de Thomson à ballonnet. Ces manœuvres sont faites rapidement et sans traumatisme.

Puis on commence l'anesthésie au protoxyde d'azote-oxygène (N^2O-O^2). Cet anesthésique faible est donné à un taux de 50 % avec 50 % d'oxygène grâce à un appareil à circuit fermé (EMC anglais).

Au cours de l'intervention, le taux d'administration du protoxyde d'azote oscille entre 30 et 60 % selon les temps opératoires; et l'on réinjecte, à la demande, des substances curarisantes et du Nesdonal à doses fractionnées.

Vers la fin de l'intervention, on diminue la quantité de protoxyde d'azote au profit d'une oxygénation plus intense.

Enfin, lorsque le malade respire spontanément d'une façon normale et donne des signes d'intolérance de sa sonde trachéale, la détubation est pratiquée après bronchoaspiration.

La dose moyenne d'anesthésiques utilisés pour ces interventions a été de :

1,25 gr. de Nesdonal,
35 mgrs d'intocostrine,
2 à 3 heures d'administration de N²O.

Ce qui concorde avec les doses prescrites par la plupart des auteurs (Jacquot, Bourreau, Huguenard).

II. — LES DIFFICULTÉS DE L'ANESTHÉSIE EN CHIRURGIE PULMONAIRE

En effet, l'anesthésie pose ici des problèmes particuliers, qui dépendent de la nature de l'opération, de l'état général du malade et de l'affection en cause.

1° Conditions dues à l'opération.

— La position du malade. Le plus souvent le malade est placé en position latérale, couché sur le côté sain, le thorax comprimé autant que soutenu par une série de coussins. Certains auteurs, dont Overhold, ont préconisé pour remédier à cet inconvénient une table spéciale où le malade est en décubitus ventral.

— La longueur de l'intervention, qui dure de trois à quatre heures en moyenne, réalise ainsi des conditions favorables au choc opératoire.

— L'ouverture pleurale entraîne un collapsus du poumon (compensé en partie par la baronarcose) et le ballonnement médiastinal provoque des troubles cardio-respiratoires.

— L'importance et le nombre des zones réflexogènes. En effet, toute cette chirurgie porte sur des régions riches en zones réflexogènes (plèvres, pédicules pulmonaires, péricarde et cœur). Ces réflexes sont mis en jeu par des causes multiples : stimulations intra-bronchique et intra-pulmonaire par hyperpression prolongée, manipulations de la paroi, sections costales rapides, intubation et tentatives d'intubation.

— Le maintien de la masse sanguine. Celle-ci est primordiale pour éviter anoxie et choc. Du fait du calibre et de la pression régnant dans les vaisseaux du pédicule, même en dehors de tout incident hémorragique, les pertes sanguines sont importantes (2073 cc. d'après Lenaham pour une pneumonectomie).

— La diminution de la capacité respiratoire après exérèse. La fonction respiratoire dans une pneumonectomie est brusquement diminuée de moitié.

2° Conditions dues à l'opéré.

— L'âge. Ce sont le plus souvent des sujets âgés dont les émonctoires hépatique et rénal sont très sensibles à l'intoxication et chez lesquels l'élimination retardée des produits anesthésiques est un facteur de choc.

— L'infection des voies aériennes. Très fréquente, l'infection chronique des voies respiratoires supérieures et inférieures condamne l'utilisation des agents anesthésiques irritants (éther, par exemple).

3° Conditions dues à l'affection en cause.

Les tuberculeux ont une diminution de leur capacité vitale ; ils présentent souvent une respiration paradoxale avec déplacement médiastinal. Leur sensibilité à l'éther est très grande. Les néoplasiques ont un mauvais état général, des pertes liquidienne et protidiques, des atélectasies pulmonaires. Les dilatés bronchiques sont des enfants fragiles qui ont des sécrétions importantes.

Nous avons précisé le mode d'anesthésie employé et souligné ces difficultés pour nous permettre de mieux comprendre les corrélations entre l'E.E.G. et l'anesthésie ; nous retiendrons dans ce but :

- l'effet de l'injection de Nesdonal avec la période d'apnée,
- l'effet des substances curarisantes,
- l'intubation,
- l'action du protoxyde d'azote,
- la période de réveil,
- les facteurs favorisant l'anoxie.

Après avoir donné cet aperçu des techniques chirurgicale et anesthésique employées, nous aborderons les considérations se rapportant à l'E.E.G.

CHAPITRE III

LES MOYENS ET LES TECHNIQUES E.E.G.

Avant d'étudier le contrôle E.E.G. de l'anesthésie, il nous paraît intéressant de rappeler les principes généraux de l'E.E.G., de préciser la technique et les conditions de travail particulières nécessitées par ces enregistrements effectués en salle d'opération.

I. — LE PRINCIPE

Toute cellule vivante et en particulier la cellule nerveuse est un transformateur d'énergie (recevant celle-ci sous forme de facteurs métaboliques). Ces transformations sont accompagnées de constructions moléculaires plus ou moins stables, et ceci entraîne des déplacements et des variations de charges, qui suivant les cas, peuvent être assez intenses pour permettre à des appareils électroniques de les déceler et de les enregistrer. *

On peut avoir connaissance de l'état électrique de l'encéphale, soit directement sur le cortex, soit à travers les os et les tissus du crâne, et bien que les tensions qui apparaissent à la surface de la peau soient beaucoup plus faibles qu'au voisinage direct des cellules, elles restent encore décelables et mesurables.

L'enregistrement E.E.G. est un examen dynamique qui donne une représentation graphique symbolique de l'activité électrique du cerveau ; cette représentation graphique reflète les variations

temporelles des différences de potentiels recueillies en différents points du scalp par des électrodes. Ces différences de potentiels de l'ordre de quelques microvolts (millionième de volt) sont augmentées par des chaînes d'amplification reliées par condensateurs avant d'être transmises à une bobine électromagnétique supportant un stylet inscripteur.

Du fait du grand coefficient d'amplification utilisé, malgré les montages électriques spéciaux, l'appareil est extrêmement sensible à toutes les sources de potentiels extérieurs d'une intensité toujours très grande.

II. — LE MONTAGE TECHNIQUE

Les différences de potentiels nées à la surface du scalp sont recueillies par des électrodes, constituées par une tige en argent recouverte d'un capuchon de tissu imbibé d'une solution aqueuse saline. Cette électrode en argent est vissée dans un support en ébonite, lui-même maintenu sur le scalp par les lanières d'un casque en caoutchouc ou en matière plastique. Pour diminuer la résistance entre le cuir chevelu et l'électrode, et éliminer ainsi des causes de parasitage, nous employons une pâte spéciale à base de chlorure de sodium.

Ces électrodes sont placées en des points déterminés du scalp (Jasper), correspondant à des zones connues du cortex sous-jacent. Les montages et la distance inter-électrode sont précisés selon le nombre d'électrodes employées (8-12-24, etc...). Mais quel que soit ce nombre, les électrodes utilisées sont toutes reliées deux par deux à l'entrée d'un certain nombre de canaux d'amplification; il existe ainsi des appareils à 2, 4, 6, 10, 20 canaux, correspondant au même nombre de stylets inscripteurs.

Aussi, pour pratiquer ces enregistrements en salle d'opération, nous nous sommes heurtés du point de vue pratique à un certain nombre de difficultés :

- l'installation d'un appareil et de ses accessoires,
- le déparasitage d'une salle qui n'était pas aménagée à cet effet,
- les moyens de fixation des électrodes.

1. Nos premiers enregistrements ont été faits avec un appareil électronique Reega à 6 plumes, puis nous avons utilisé un corticographe à 4 plumes ; mais l'encombrement causé par ces appareils (pied porte-électrodes et câbles) était considérable. Aussi, nous avons utilisé pour les enregistrements ultérieurs un appareil Reega à 2 stylets inscripteurs seulement, correspondant à un montage à 4 électrodes. Cet appareil était de dimensions restreintes ($60 \times 60 \times 40$ cms), et pouvait être placé à proximité de l'appareil d'anesthésie. L'enregistrement sur deux dérivations seulement ne comportait pas de lacunes graves, puisque nous savions déjà que l'anesthésie uniformise très vite tous les rythmes cérébraux décelables sur le scalp.

2. D'autre part, comme nous l'avons déjà signalé, ces électroencéphalographes sont très sensibles aux potentiels parasites. En effet, pour les éliminer dans la plus grande mesure lors d'un enregistrement courant, il faut placer le malade et les appareils dans une cage de Faraday, c'est-à-dire dans une atmosphère électriquement neutre.

De plus, il faut veiller à ce que les électrodes soient en parfait contact avec le cuir chevelu ; le malade ne doit faire aucun mouvement ; les déplacements de masse métallique à proximité, le mouvement d'objets chargés d'électricité statique (caoutchouc, crêpe, etc...) provoquent des parasites ; à plus forte raison les contacts et les moteurs électriques.

Dans une salle d'opération se trouvaient donc réunies de multiples causes productrices de parasites, et le déparasitage d'une salle non aménagée s'est avéré impossible. Pour dériver le plus grand nombre de ces perturbations, nous avons établi de très bonnes prises de terre, indépendantes pour l'appareil, le malade et l'anesthésiste. Les chirurgiens et l'instrumentiste étaient isolés de la terre par un tabouret en bois. Toutefois, les artefacts dus au bistouri électrique et au contact de la pédale d'aspiration ont toujours perturbé nos tracés pendant certains temps de l'intervention.

3. Enfin, un troisième point délicat était le choix des électrodes et leur moyen de fixation. En effet, celles-ci devaient assurer un contact parfait, ne pas bouger pendant les différentes manœuvres de la tête de l'opéré lors de l'intubation et ne pas être traumatisantes pour le malade.

Nous avons utilisé pour nos premiers enregistrements, des électrodes en forme de pastille fixées par du collodion ; mais à cause du temps de préparation trop long et des variations de la résistance électrique de ces électrodes au cours de l'intervention, nous les avons abandonnées. Après avoir essayé plusieurs autres systèmes de montage, nous avons adopté les électrodes ordinaires monopodes fixées par des crochets sur les lanières d'un casque, avec une mentonnière juste assez tendue pour ne pas gêner l'intubation. La mobilité de ces électrodes nous permettait à tous moments de les humecter, ou de refaire les contacts pendant l'intervention.

En résumé, nous avons utilisé, pour pratiquer ces enregistrements :

- des appareils d'E.E.G. Reega à 2, 4 ou 6 plumes, sur lesquels nous avons travaillé le plus souvent avec une amplification de 5 millimètres pour 50 microvolts et une vitesse de déroulement du papier de 30 centimètres en 20 secondes,
- un montage d'électrodes avec une dérivation bipolaire fronto-temporale (F-T) et une temporo-occipitale (T-O) sur l'hémisphère laissé libre par le côté sur lequel le malade était couché.

III. — L'ENREGISTREMENT

Voici un exemple de la méthode employée pour pratiquer ces contrôles :

- le malade à opérer ayant reçu la prémédication habituelle (morphine-atropine) est amené sur la table d'opération environ un quart d'heure avant le début présumé de l'intervention.
- après avoir placé le casque et les électrodes et vérifié leur résistance, nous enregistrons pendant 5 minutes environ un tracé à l'état de veille sur un sujet ayant les yeux fermés.
- puis sans interrompre l'enregistrement, l'anesthésiste commence l'injection intra-veineuse de Nesdonal et pratique l'intu-

bation au moment favorable. Le malade est alors mis en position opératoire. La narcose est poursuivie au protoxyde d'azote-oxygène.

— au cours de l'enregistrement pris sans interruption, nous notons les renseignements communiqués, soit par l'anesthésiste (stades de l'anesthésie, rythme respiratoire, degré de cyanose et de sudation), soit par le réanimateur (tension artérielle, pulsations, mouvements du malade), soit par le chirurgien (temps opératoires importants, sections de nerfs, clampage de la bronche souche, dissections pédiculaires laborieuses).

Ainsi, après de nombreux enregistrements, nous avons pu déterminer avec précision certaines corrélations électrocliniques.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

L'ANALYSE DES TRACÉS ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIQUES

Nous avons réuni, dans les observations qui vont suivre, les données cliniques et les éléments de l'anesthésie, qui pouvaient nous être utiles pour l'interprétation des tracés.

Pour pratiquer l'analyse de ceux-ci, nous nous sommes basés sur deux caractéristiques d'un enregistrement graphique de courbes, qui sont sensiblement sinusoïdales :

— la fréquence des ondes, c'est-à-dire le nombre d'alternances par seconde (phase positive et phase négative). Ces alternances sont comptées sur une bande de papier ligné se déroulant à une vitesse variable mais connue (le plus souvent 30 centimètres en 20 secondes). Les fréquences que nous avons enregistrées, s'étendent de 1-2 cycles par seconde (c/s) à 18-20 c/s.

— l'amplitude de ces variations alternatives est mesurée sur le papier grâce à un étalonnage spécial : 5 millimètres de hauteur de l'onde correspondent à une différence de potentiels de 50 microvolts. Cette amplitude peut varier au cours de l'enregistrement de 300 à zéro microvolt lors des phases de suppression par exemple.

On distingue habituellement dans l'analyse d'un électroencéphalogramme différentes gammes d'ondes selon leur fréquence :

— des ondes bêta, les plus rapides, de fréquences comprises entre 15 et 30 c/s, d'une amplitude variant de 10 à 20 microvolts.

— des ondes alpha, régulières, de 8 à 12 c/s et de 50 à 100 microvolts d'amplitude.

— des ondes tête, de 5 à 7 c/s et de 30 à 60 microvolts.

— enfin, des ondes delta, de morphologie souvent complexe, de 1 à 3 c/s, d'amplitude variable (100 à 300 microvolts en moyenne).

Ces deux derniers types d'ondes sont considérés comme pathologiques dans un E.E.G. d'adulte.

Dans les observations qui vont suivre, nous avons étudié successivement différents aspects de l'enregistrement E.E.G. :

- d'abord le tracé préanesthésique ou tracé de veille,
- ensuite le tracé pendant l'induction au Nesdonal,
- puis le tracé sous protoxyde d'azote au cours de l'intervention,
- enfin, le tracé de réveil.

Nous avons essayé d'interpréter ces différents aspects à la lumière des renseignements cliniques et anesthésiques observés et notés au même moment.

LES OBSERVATIONS

Dans chaque observation, nous avons souligné les parties du texte qui doivent être confrontées ou qui font l'objet d'une référence dans la troisième partie de la thèse. L'observation n° 19 manquant, les autres observations sont numérotées de 1 à 19 et de 20 à 26.

Les abréviations utilisées dans celles-ci sont :

- grs : grammes,
- ctgs : centigrammes,
- mgrs : milligrammes,
- cc. : centimètre cube,
- c/s : cycles par seconde,
- I. V. : intraveineuse,
- T. A. : tension artérielle.

OBSERVATION I

Malade N° 9671. Gran... Pierre, 22 ans.

Intervention : Résection segmentaire du lobe de Fowler droit, pour caverne tuberculeuse persistante, sous pneumothorax thérapeutique. **Pneumothorax bilatéral.**

Anesthésie : Nesdonal : 1,50 gr.

D-tubocurarine: 40 mgrs.

Protoxyde d'azote : taux de 50 % donné de façon discontinue.

Réanimation : Un litre de sang.

T. A. : s'est maintenue à 16/8 pendant l'intervention.

L'anesthésie a été considérée comme satisfaisante.

Analyse du tracé E.E.G. : Le tracé de repos à l'état de veille montre l'existence d'un rythme alpha à 10 c/s, extrêmement régulier, réagissant normalement à l'ouverture des yeux. **Dès le début de l'injection I. V. de Pentothal le tracé change brusquement d'aspect**, de grandes ondes lentes à 1-2 c/s, amples, irrégulières, envahissent l'ensemble des dérivations. **La phase d'apnée se traduit par une brusque extinction de l'ensemble de l'activité cérébrale ;** on ne voit persister que de rares ondes lentes irrégulières. Cet aspect persiste durant 80 secondes correspondant à la phase d'intubation et au début de la respiration en circuit fermé ; puis on voit réapparaître les grandes ondes delta irrégulières alternant encore avec de courtes phases, durant 5 à 7 secondes, pendant lesquelles le tracé est absolument linéaire. Au bout de quelques minutes de la respiration en circuit fermé, s'installe une activité alpha rapide à 12-13 c/s **dans l'ensemble des dérivations** ; on ne voit que de rares ondes lentes s'intercalant au milieu de cette activité alpha rapide. Vers la quinzième minute, la fréquence de l'activité cérébrale augmente encore, puisque l'on note une activité à 16-18 c/s, régulière dans l'ensemble de l'activité cérébrale. Cette activité rapide persiste durant toute la période d'anesthésie au protoxyde d'azote. A 14 heures, on supprime le protoxyde d'azote. A 14 h. 03, réapparaît une activité alpha à 10 c/s, normale, observée à l'état de veille avant toute anesthésie. Ce retour à l'état normal se fait d'emblée et de façon définitive sans aucune intrication d'ondes lentes.

Conclusion : Le Pentothal a donné d'emblée un sommeil extrêmement profond, et l'apnée s'est traduite par une extinction immédiate et durable de l'activité cérébrale.

Même après le retour à une respiration en circuit fermé, on a noté ces phases de dépression intense, voire de suppression.

Le retour à une activité cérébrale se fait en 3 minutes après l'abandon du gaz anesthésique, et immédiatement après le retour à la respiration autonome sans oxygène.

OBSERVATION II

Malade N° 12081. Asc... Marius, 57 ans.

Intervention : Pneumonectomie gauche avec ligatures des vaisseaux par voie intra-péricardique pour épithélioma endo-bronchique.

Anesthésie : Nesdonal : 1,60 gr.

D-tubocurarine : 80 mgrs.

Protoxyde : donné à des taux variables ; 50 % en moyenne.

Réanimation : Un litre de sang.

T. A. : 12/7 au début, 9 en fin d'intervention.

L'anesthésie a été considérée comme satisfaisante.

Analyse du tracé E.E.G. : Le tracé de repos est constitué d'un alpha à 8-9 c/s, un peu lent, ample, très régulier et symétrique, diffusant jusque dans les régions antérieures.

L'injection de Nesdonal transforme en quelques secondes le tracé, faisant apparaître des ondes lentes delta à 1-2 c/s, surtout, amples dans les régions frontales. Cette activité lente intense dure une minute environ, puis est remplacée peu à peu par un tracé très plat, presque linéaire, entrecoupé de décharges de grande amplitude constituées par des pointes et des « sharp-waves ».

L'injection de Curare et l'intubation ne modifient pas cet aspect. Une nouvelle injection de Nesdonal ne fait plus apparaître d'ondes lentes, mais rend ce tracé plus linéaire encore, supprimant presque totalement les décharges citées plus haut.

Cet état cérébral très anormal a duré en tout 10 minutes, depuis la première injection de Nesdonal. Peu à peu, l'on voit apparaître le rythme rapide de sommeil d'anesthésie normal à 12-14 c/s, entrecoupé de rythme thêta surtout dans les régions moyennes. Du Nesdonal réinjecté à plusieurs reprises au cours d'intervention fait, à chaque fois, réapparaître des ondes très lentes suivies de l'accentuation de l'activité rapide.

Au contraire, lorsque le malade dort moins profondément, l'activité rapide s'atténue et se trouve remplacée par un rythme thêta presque constant. L'injection d'Atropine n'a aucun effet. A la fin de l'intervention le rythme normal du sujet succède sans transition au rythme du sommeil peu profond, dès que le malade respire seul.

Conclusion : Ce tracé est caractérisé par une période d'anomalies intenses dues au Nesdonal, très longue et qui paraît dangereuse. De plus, en comparaison avec le premier tracé d'anesthésie, celui-ci est un peu différent, plus irrégulier et variable dans le temps, ces variations exprimant sans doute des différences dans la profondeur de l'anesthésie.

OBSERVATION III

Malade N° 1652. Ber... Claude, 48 ans.

Intervention : Lobectomie supérieure droite pour épithélioma endo-bronchique du lobe supérieur droit. **Opération et anesthésie difficiles du fait d'une silicose marquée avec volumineux nodules bilatéraux.**

Anesthésie : Nesdonal : 1,10 gr.

Intocostrine : 22 mgrs.

Protoxyde : Donné de façon discontinue à des taux faibles ; **mal supporté.**

Réanimation : Un litre de sang.

T. A. : 11/6 au début, 13/7 en fin d'intervention.

L'anesthésie a été considérée comme assez bonne.

Analyse du tracé E.E.G. : Le tracé de veille, pris au repos, montre l'existence d'un rythme alpha à 10 c/s de 40 microvolts d'amplitude, régulier, réagissant bien à l'ouverture des yeux. 10 secondes après le début de l'injection de Nesdonal apparaît une activité rapide à 16-18 c/s. A la vingtième seconde, apparaissent des ondes lentes delta irrégulières, très amples, prédominant dans les régions frontales, et à la trentième seconde, au moment où 60 cgrs sont injectés, on ne voit plus que des ondes très lentes et très amples, qui ne sont pas modifiées par l'injection de Curare (2 1/2 cc.). 80 secondes plus tard, on réinjecte 15 cgrs de Nesdonal ; on note alors des phases d'extinction de l'activité cérébrale pendant 3 ou 4 secondes alternant avec des bouffées paroxystiques d'ondes thêta à 7 c/s amples. Pendant 5 minutes, on assiste à l'alternance de ces phases d'extinction et d'activité praxoystique. A ce moment, on note alors une activité qui devient régulière où alternent le rythme alpha à 10 c/s et des ondes thêta à 7 c/s. Un premier essai d'intubation est sans résultat. Quand l'intubation est réalisée 5 minutes plus tard, et que l'on commence l'inhalation du mélange protoxyde-oxygène à 50 %, l'activité devient un peu plus rapide. Comme le malade tend à se réveiller, on injecte 20 cgrs de Nesdonal. Le tracé se ralentit presque aussitôt, et l'on ne voit que des ondes à 3-4 c/s, spécialement dans les régions frontales. On ne retrouve pas de phases d'extinction à ce moment. Pendant les minutes suivantes, l'activité électrique est régulière, et cela pendant près d'une heure. Au bout de ce temps, l'activité devient moins rapide, et l'on retrouve un rythme à 10 c/s, qui brusquement diminue d'amplitude dans des proportions très importantes, précédant les signes cliniques d'anoxie, s'accompagnant d'une élévation de la tension artérielle de 11 à 13. La suppression du Protoxyde permet de rétablir une activité électrique normale. Pendant l'heure suivante, on retrouve à deux reprises une baisse de l'amplitude de l'activité cérébrale s'accompagnant d'une accélération de la fréquence, nécessitant chaque fois la suppression du Protoxyde et l'emploi de l'oxygène seul ainsi que l'aspiration trachéale. Après la suppression du Protoxyde, on retrouve

une activité correspondant exactement à celle de l'état de veille, avec la même fréquence et la même amplitude. **Quand le malade se met à respirer seul sans oxygène, on assiste à une légère diminution de l'amplitude, passagère.**

Conclusion : Ce tracé montre moins de signes de souffrance cérébrale avec le Nesdonal que chez les deux précédents malades. **Cette souffrance ne semble apparaître que lorsque la dose de 60 cgrs est dépassée.** Enfin, il faut noter l'extrême sensibilité du sujet au Protoxyde d'azote, **les signes cliniques d'anoxémie étant précédés de plusieurs minutes par les signes électriques.** Cette surveillance permet donc un contrôle très rigoureux.

OBSERVATION IV

Malade N° 14348. Ber... Pierre, 56 ans.

Intervention : Pneumectomie gauche pour épithélioma périphérique du L.S.G., volumineuse cavité avec expectorations abondantes.

Anesthésie : Nesdonal : 1,25 gr.

D-tubocurarine : 30 mgrs.

Protoxyde : donné de façon discontinue, **sujet très sensible à son action.**

Réanimation : Un litre de sang.

T. A. : 16/8 au début, 11 en fin d'intervention. L'anesthésie a été difficile à cause du caractère très sécrétant des lésions et de l'emploi d'une sonde de Carlens.

Analyse du tracé E.E.G. : A l'état de veille, on note un rythme de base alpha à 9 c/s, de 50 microvolts d'amplitude, régulier et stable, réagissant à l'ouverture des yeux. En raison du placement d'une sonde trachéale spéciale, on ne peut enregistrer durant la période de l'injection de Nesdonal ; l'enregistrement est repris une demi-heure après le début de l'anesthésie. A ce moment, le malade est sous l'influence du mélange, à parties égales, de Protoxyde d'azote et d'oxygène. Le tracé est fait de l'association d'une activité rapide à 14 c/s et d'ondes lentes à 2-3 c/s. Peu à peu, les ondes lentes tendent à disparaître au profit de la seule activité rapide. Bientôt le malade se réveille, et il est nécessaire d'injecter une nouvelle dose de Nesdonal, aussitôt réapparaissent de grandes ondes lentes delta irrégulières de 1 à 3 c/s durant 3 minutes. On ne note que de très rares phases d'extinction cérébrale durant à peine une seconde; au bout de ces 3 minutes, l'activité rapide à 14-16 c/s réapparaît: Au bout d'une dizaine de minutes on observe quelques ondes lentes delta survenant sur le même fond de rythme ; ces modifications accompagnent le réveil du malade, réveil qui nécessite une nouvelle injection de Nesdonal — cette fois, les ondes lentes sont moins intenses et moins durables. **Six minutes plus tard, on retrouve des ondes lentes delta à 2 c/s revêtant un certain caractère rythmique, qui font penser à une mauvaise oxygénation, aussi demande-t-on de diminuer la dose de Protoxyde**

d'azote, en même temps qu'on pratique une aspiration de la sonde. Grâce à ces deux manœuvres, les ondes lentes disparaissent, mais l'activité rapide peu à peu diminue pour faire place à l'activité de veille. A ce moment, le cœur devient plus irrégulier et il est nécessaire de faire une injection intrapéricardique de Novocaïne ; le tracé à ce moment est peu modifié, on note cependant un certain ralentissement différent de celui noté antérieurement. A 12 h. 30, de nouvelles ondes lentes delta réapparaissent ; la vérification de la sonde montre que celle-ci est obstruée ; après l'aspiration, le rythme normal réapparaît. A 12 h. 45, nouvelle injection de Nesdonal qui se traduit par un retour de grandes ondes lentes pendant 3 minutes. Sept minutes plus tard, réapparaissent des ondes lentes delta paroxystiques pendant plus de 2 minutes, ondes lentes qui font demander la suppression du Protoxyde d'azote, mais le malade se réveille, et il faut réinjecter du Nesdonal, qui s'accompagne des mêmes modifications électriques. De semblables modifications sont observées une autre fois. Enfin, quand le malade respire seul, vers 14 heures, le rythme est irrégulier avec des ondes thêta à 5 c/s alternant avec l'activité alpha.

Conclusions : On n'a pas pu cette fois enregistrer le début de l'anesthésie au Nesdonal, mais la souffrance cérébrale notée à plusieurs reprises sous la forme d'ondes lentes paroxystiques, traduisait chaque fois un défaut d'oxygénation, qui cédait à l'aspiration de la sonde. Malheureusement, la suppression du Protoxyde entraînait le réveil du malade et nécessitait une nouvelle injection de Nesdonal. On se trouvait donc pris dans des limites extrêmement réduites entre le réveil et une anesthésie légère au Protoxyde d'azote. Ici encore la surveillance du malade s'est avérée intéressante du fait de l'extrême sensibilité du tracé au manque d'oxygénation.

OBSERVATION V

Malade N° 17427. Dav... René, 7 ans.

Intervention : Lobectomie inférieure et moyenne droite pour bronchectasies kystiques. Difficultés anesthésiques dues aux caractères très sécrétant des lésions. Difficultés opératoires consécutives à une pleurésie ancienne avec pleurotomie.

Anesthésie : Nesdonal : 50 cgrs.

D-tubocurarine : 20 mgrs.

Protoxyde : donné au début et en fin d'anesthésie (taux faible).

Ether : donné à deux reprises pendant un temps très court.

Réanimation : 500 cc. de sang.

T. A. : 11/6, maintenue pendant l'intervention.

L'anesthésie n'a pas été considérée comme satisfaisante.

Analyse du tracé E.E.G. : En raison de difficultés techniques, l'enregistrement ne peut être commencé que 20 minutes après l'injection de 35 ctgs de

Nesdonal. On note à ce moment une activité ample où s'associent des fréquences de 3 et de 10 c/s, égales dans les deux hémisphères. Vers la trentième minute l'amplitude diminue notablement, en même temps qu'une activité rapide à 14 c/s tend à devenir prédominante. On injecte à nouveau 5 ctgs de Nesdonal ; en même temps, **on envoie une bouffée d'éther pendant 4 minutes : le tracé devient extrêmement lent avec des ondes parfois inférieures à 1/2 c/s.** Au bout de ce temps, l'activité à 10 c/s réapparaît, bientôt suivie, 3 minutes plus tard, d'une activité rapide à 16 c/s. **L'injection de 6 milligrammes de curare** ne modifie nullement l'aspect du tracé. Vers la soixantième minute, des ondes thêta à 6/s s'associent à l'activité rapide et correspondent au réveil de l'enfant, qui nécessite **une nouvelle bouffée d'éther pendant 40 secondes, bouffée qui influence peu le tracé.** A la soixante-dixième minute, l'Intocostrine (2 cc. 1/2) n'entraîne aucun changement de l'activité électrique. Cinq minutes plus tard, on voit apparaître des ondes à 5 c/s en même temps que disparaître l'activité rapide. **Ces ondes lentes traduisent un certain degré de souffrance cérébrale et font réclamer une aspiration bronchique et demander l'arrêt du Protoxyde d'azote.** L'activité rapide réapparaît au bout de 3 minutes. La réapparition à deux reprises de ces mêmes ondes lentes pendant plusieurs minutes nécessite une nouvelle aspiration et l'oxygénation. **L'activité thêta à 7 c/s qui s'installe ensuite correspond à la phase de réveil** qui nécessite la reprise du Protoxyde d'azote. La phase de réveil terminal s'accompagne d'ondes lentes à 4 c/s, puis bientôt une augmentation de l'amplitude tandis que se maintiennent ces ondes lentes.

Conclusion : Au cours de cette anesthésie, l'activité de sommeil était représentée **par des ondes rapides à 16 c/s** et le réveil se traduisait par l'apparition d'ondes thêta à 7 c/s. **L'encombrement bronchique s'est traduit par un ralentissement plus important du rythme qui a cédé à l'aspiration bronchique et à l'oxygénation.**

OBSERVATION VI

Malade N° 21967. Sen... Cornelio, 52 ans.

Intervention : Pneumonectomie gauche pour suppuration pulmonaire diffuse chronique.

Anesthésie : Nesdonal : 1 gr.

D-tubocurarine : —.

Protoxyde : donné à un taux faible de façon continue.

Réanimation : Un litre de sang.

T. A. :

L'anesthésie a été considérée comme bonne. Des **dosages des gaz du sang** ont été effectués au cours de l'intervention.

Analyse du tracé E.E.G. : Le tracé de veille montre la prédominance d'une activité thêta à 7 c/s, égale dans les deux hémisphères. Dans les régions

antérieures, existe une activité assez rapide à 20 c/s. Dès le début de l'injection de Nesdonal par voie I. V. apparaissent d'importantes ondes lentes à 1-2 c/s très amples **dans l'ensemble des dérivations**, et cela pendant 90 secondes, puis on assiste à de courtes phases d'extinction du rythme durant 2 à 3 secondes alternant avec les ondes lentes, et correspondant à la phase d'intubation. Ces alternances d'ondes lentes et d'activité linéaire durent plus de 4 minutes, et à ce moment seulement on voit une activité à 10 c/s avec une composante delta irrégulière. Dans les régions antérieures, l'activité est plus rapide à 14 c/s, ample et très fournie ; l'injection de Curare ne modifie nullement l'aspect du tracé. Cette activité de sommeil, qui semble influencée par le Nesdonal, continue de façon assez régulière pendant au moins une heure alors que le malade est sous l'influence du Protoxyde d'azote à 60 %. Au bout de ce temps, on voit apparaître des ondes thêta à 5 c/s qui tendent à supplanter l'activité rapide. **Une première prise de sang** pour dosage est pratiquée à ce moment à 9 h. 44. L'aspiration bronchique pratiquée à deux reprises ne modifie pas l'aspect du tracé. **L'apparition de ces ondes thêta correspond, en réalité, au réveil du malade**, ce qui nécessite l'injection de 5 cgrs de Nesdonal, dose qui d'ailleurs ne modifie guère l'aspect du tracé, aussi une nouvelle injection de 5 cgrs de Nesdonal est à nouveau pratiquée ; pendant 2 minutes seulement on note des ondes plus lentes, puis le tracé reprend son aspect antérieur. A 10 h. 24, on supprime le Protoxyde d'azote, et l'on pratique **un deuxième dosage sanguin** ; à ce moment, on ne voit pratiquement plus que des ondes thêta à 5 c/s. **L'intervention n'étant pas encore terminée, on donne du Protoxyde d'azote à 50 % qui rétablit l'association de l'activité rapide et des ondes thêta.** A ce moment, un **troisième dosage sanguin** est effectué ; le rythme conserve à peu près son même aspect après suppression de l'anesthésie et de l'oxygénation.

Conclusion : Cette anesthésie semble avoir été de bonne qualité étant donné qu'aucun signe de souffrance cérébrale n'est apparu. **Le reprise de l'activité thêta était un signe de réveil**, et cela était dû au fait que cette activité représentait le rythme de base. Celui-ci était assez lent, sans doute en relation avec l'âge.

OBSERVATION VII

Malade N° 22452. Mas... Emile, 54 ans.

Intervention : Pneumonectomie droite pour épithélioma péribronchique. **Choc** au moment des dissections pédiculaires. Plaie de l'oreillette pendant la ligature de la veine pulmonaire inférieure.

Anesthésie : Nesdonal : 1,15 gr.

D-tubocurarine : 80 mgrs.

Protoxyde : donné à un **taux faible et supprimé complètement** une heure avant la fin de l'intervention.

Réanimation : 1,5 litre de sang.

T. A. : 11/6, **hypertension à 15** pendant l'intervention.

L'anesthésie a été satisfaisante malgré l'incident cardio-vasculaire. Des dosages des gaz du sang ont été pratiqués.

Analyse du tracé E.E.G. : Le tracé à l'état de veille montre l'existence d'un rythme à 11 c/s assez peu volté mais régulier. Dès le début de l'injection de Nesdonal, on observe de très grandes ondes lentes à 1 à 2 c/s alternant avec de courtes phases de tracés très infravoltés, puis les ondes delta font place à de courtes bouffées d'activité thêta à 7 c/s, alternant avec de véritables phases de silence électrique. Au bout d'une minute, s'installe une activité de sommeil relativement régulière, où prédomine une activité alpha à 11 c/s alternant avec quelques ondes lentes irrégulières. L'amplitude de cette activité est de l'ordre de 30 microvolts; **bientôt les ondes lentes deviennent plus fréquentes, et brusquement l'amplitude du rythme de base tombe au-dessous de 10 microvolts.** On en fait la remarque à l'anesthésiste qui trouve un pouls extrêmement filant. Au bout d'une minute, sous l'influence du Solucamphre, le tracé reprend son aspect antérieur; cette activité est **parfaitement régulière.** A ce moment, le malade n'est plus soumis qu'à l'oxygénation, le Protoxyde d'azote ayant été supprimé. **La plaie opératoire de l'oreillette ne s'accompagne d'aucune modification du tracé.** Une deuxième prise de sang pratiquée à ce moment correspond à cette phase d'activité électrique normale. Après l'injection de 20 cc. 1/2 de Tubocurarine, on observe des ondes thêta à 5 c/s pendant plus de 3 minutes; cette modification n'est pas liée à l'injection de Curare **mais à un trouble de l'oxygénation qui correspond à la période d'ablation du poumon.** A ce moment, des difficultés techniques ne permettent pas de poursuivre cet enregistrement.

Conclusion : Pendant l'anesthésie, l'activité cérébrale était caractérisée par des **fréquences de 11 c/s assez voisines de l'état de veille.** A vrai dire, le Protoxyde d'azote avait été donné en très faible quantité. Il faut retenir de cet examen **une traduction électrique importante de la modification passagère de l'état cardiaque.**

OBSERVATION VIII

Malade N° 23153. Ros... Jules, 58 ans.

Intervention : Lobectomie inférieure droite pour abcès chronique.

Anesthésie : Nesdonal : 2 grs.

Intocostrine : 44 mgrs.

Protoxyde : donné à un **taux très faible supprimé au moins une heure avant la fin de l'intervention.**

Réanimation : 500 cc. de sang.

T. A. : 10/6 maintenue pendant l'intervention.

L'anesthésie a été considérée comme satisfaisante.

Analyse du tracé E.E.G. : A l'état de veille, le tracé montre la prédominance d'un rythme alpha à 9/s; irrégulier, peu volté. L'injection de Nesdonal

se traduit immédiatement par l'apparition d'ondes lentes de 2 à 4 c/s amples et irrégulières, envahissant l'ensemble des dérivations. Au bout d'une minute, ces ondes lentes n'apparaissent que de façon paroxystique durant 1 à 2 secondes entre des phases de 6 à 7 secondes d'activité cérébrale pratiquement nulle. Cet état dure pendant plus de 8 minutes, les bouffées d'ondes lentes tendant cependant à devenir plus longues. Au bout de ce temps, on voit apparaître une activité régulière à 7 c/s alternant avec des ondes delta à 3 c/s, puis une activité régulière à 9 /cs s'installe pendant une dizaine de minutes. A ce moment, l'activité change de caractère, et **l'on voit nettement deux rythmes s'intriquer** : l'un thêta à 5 c/s et l'autre rapide à 18 c/s. Cette phase correspond à un certain réveil du malade qui nécessite l'injection de 10 cgrs de Nesdonal. Cette injection supplémentaire n'est pas suivie des mêmes modifications que l'injection massive du début, et le tracé est peu modifié, si ce n'est que l'activité thêta devient un peu plus rapide et se maintient autour de 7 c/s. L'ouverture du poumon droit et son gonflage n'ont pratiquement pas modifié l'aspect du tracé. **L'Intocostrine injectée à plusieurs reprises n'entraîne pas de changement.** La lobectomie n'a entraîné aucune modification.

Conclusion : L'injection de Nesdonal s'est accompagnée d'une longue période de souffrance cérébrale. Au cours de l'anesthésie au Protoxyde d'azote, aucune modification n'est intervenue. Il est à noter que le rythme durant l'anesthésie était représenté, chez ce malade, par l'association d'un rythme thêta à 7 c/s d'une activité rapide à 18 c/s.

OBSERVATION IX

Malade N° 21886. Lem... Georges, 47 ans.

Intervention : Thoracotomie exploratrice.

Anesthésie : Nesdonal : 1,20 grs.

D-tubocurarine : 50 mgrs.

Protoxyde : donné de façon discontinue à **taux faible à cause des phénomènes anoxiques.**

Réanimation : 500 cc. de sang.

T. A. : 10/6, maintenue pendant l'intervention.

Au cours de l'anesthésie le malade a présenté des manifestations cliniques d'anoxie. Des dosages des gaz du sang ont été effectués.

Analyse du tracé E.E.G. : Le tracé pris à l'état de veille montre un rythme alpha lent à 8 c/s, relativement régulier et stable, réagissant à l'ouverture des yeux. L'injection assez rapide, par voie I. V. de 80 cgrs de Nesdonal, modifie assez rapidement ce tracé. En effet, on voit alterner des ondes lentes de 4 à 5 c/s, assez peu voltées, avec des phases de 4 à 5 secondes d'activité électrique pratiquement nulle, ou très peu voltée. Ces modifications persistent pendant 7 minutes, il est vrai qu'à la cinquième minute, on réinjecte

10 nouveaux cgrs de Nesdonal. Au bout de cette période, on note une activité assez régulière avec des rythmes différents, l'un à 14 c/s et l'autre à 6 c/s. A ce moment, le malade est sous l'influence du Protoxyde d'azote à 40 %. **Au bout d'une dizaine de minutes, on voit apparaître dans la région temporale gauche des ondes lentes à 3 c/s qui correspondent avec une tendance au réveil**, ce qui nécessite une nouvelle injection de 10 cgrs de Nesdonal. L'activité à nouveau s'accélère pendant une minute, **puis les ondes lentes réapparaissent beaucoup plus nombreuses et beaucoup plus diffuses**, avec toujours une prédominance gauche. On élève le taux du Protoxyde à 50 %, le rythme s'accélère nettement, la fréquence dominante étant alors de 12 c/s, **tandis que l'amplitude décroît de moitié**. Au fur et à mesure de cette anesthésie au Protoxyde à 50 %, on assiste à une **baisse progressive de l'amplitude de l'ensemble de l'activité cérébrale**, qui demeure rapide, et prend même des fréquences de 18 c/s par moments. Bientôt seul, le poumon gauche est insufflé, **cette insufflation limitée s'accompagne d'une baisse encore plus marquée de l'amplitude**, en même temps qu'apparaissent des **ondes lentes de 3-4 c/s, peu voltées, en bouffées paroxystiques dans l'ensemble des dérivations**. On prévient l'anesthésiste de la chose, et **en fait le malade est cyanosé**, et une première prise de sang est pratiquée pour dosage. Les bouffées d'ondes lentes à 2-3 c/s se reproduisent, puis disparaissent quand on insuffle les deux poumons ; l'activité demeure rapide mais son amplitude a tendance à augmenter. **Quand on retire la sonde intra-bronchique, la fréquence diminue nettement**, et l'on voit un rythme dont la fréquence est de l'ordre de 8 à 9 c/s. Cet aspect demeure très régulier et une nouvelle prise de sang est effectuée à ce moment. Pendant le reste de l'anesthésie, le tracé conserve à peu près ce même aspect. **Lorsque le malade se met à respirer spontanément, le tracé se ralentit encore**, il respire d'ailleurs mal, et l'on note à ce moment des ondes lentes de 3-4 c/s assez amples ; ces ondes lentes persistent jusqu'à la fin de l'enregistrement.

Conclusion : Le Nesdonal s'est accompagné de modifications assez importantes et assez prolongées avec toutefois des ondes lentes peu voltées. La partie intéressante de cet enregistrement a été l'**asphyxie en relation avec la mauvaise position de la sonde, asphyxie qui s'est traduite par une baisse progressive de l'amplitude en même temps qu'une accélération du rythme, puis l'apparition d'ondes lentes** de souffrance cérébrale.

OBSERVATION X

Malade N° 22865. Man... Aimé, 37 ans.

Intervention : Pleuropneumonectomie gauche pour tuberculose pleurale et pulmonaire.

Anesthésie : Nesdonal : 0,60 gr.

D-tubocurarine : 30 mgrs.

Intocostrine : 12 mgrs.

Protoxyde : a été donné à un taux faible.

Réanimation : 1,200 litre de sang.

T. A. : 10/9 au début, 9 en fin d'intervention.

Anesthésie avec troubles de la ventilation pulmonaire.

Analyse du tracé E.E.G. : Le tracé à l'état de veille montre un rythme alpha à 8 c/s, de 60 microvolts, régulier et stable, réagissant à l'ouverture des yeux. Dès l'injection de 50 cgrs de Nesdonal, on observe de très grandes ondes lentes à 2 c/s dans l'ensemble des dérivations, faisant place bientôt à de courtes bouffées d'ondes lentes s'intercalant entre des phases de silence électrique ; durant 3 à 4 secondes. Cet aspect dure 3 minutes, puis fait place à une activité rapide pendant une minute. A ce moment, on voit réapparaître l'alternance des ondes lentes à 3-4 c/s et des bouffées de rythme peu volté, cependant beaucoup plus courtes. Peu à peu, l'activité s'organise de façon plus régulière avec un rythme alpha à 8 c/s s'intriquant avec des ondes de 4-5 c/s dont l'amplitude augmente. Enfin, un rythme à 11 c/s tend à devenir prépondérant, il est ample et régulier. Vingt-trois minutes après le début de l'anesthésie, apparaît un rythme à 5 c/s ample. **On avertit l'anesthésiste de ce ralentissement qui semble correspondre à la section de la côte.** Ce même aspect dure pendant 10 minutes, à ce moment l'amplitude tend à diminuer de moitié, les fréquences demeurant identiques. Cinquante minutes plus tard, l'activité thêta à 5 c/s disparaît au profit d'une seule activité rapide à 16-18 c/s, peu ample, qui correspond à un trouble respiratoire. En effet, l'aspiration bronchique ramène de nombreuses mucosités, et **les signes cliniques sont en faveur d'un défaut d'oxygénation.** L'aspiration augmente l'amplitude du rythme dont la fréquence diminue pour demeurer autour de **14 c/s.** Après nouvelle oxygénation et nouvelle aspiration, le rythme s'améliore et demeure autour de 11 c/s. Durant les minutes suivantes, le tracé conserve à peu près le même aspect assez régulier. Quand le sujet respire seul alors que le Protoxyde est encore administré, le tracé est peu modifié.

Conclusion : Les troubles de l'oxygénation se sont traduits par la baisse de l'amplitude et par l'accélération du rythme, l'activité rapide remplaçant celle à 5 c/s prédominante, qui semblait être l'activité de ce malade soumis au Protoxyde.

OBSERVATION XI

Malade N° 21043. Mar... Fernand, 46 ans.

Intervention : Pleuropneumonectomie droite pour tuberculose pleurale et pulmonaire. Lésions anciennes, plèvre calcifiée.

Anesthésie : Nesdonal : 1,50 gr.

D-tubocurarine : 35 mgrs.

Protoxyde : a été donné de façon discontinue à cause des phénomènes anoxiques.

Réanimation : 4 litres de sang.

T. A. : 11,5/7, pas de modifications au cours de l'intervention.

L'anesthésie n'a pas été bonne à cause des lésions très sécrétantes et de la sonde de Carlens.

Analyse du tracé E.E.G. : Le tracé pris à l'état de veille montre un rythme de base alpha à 9 c/s, parfaitement régulier, réagissant très bien à l'ouverture des yeux. Dès l'injection de 50 cgs de Nesdonal, apparaissent des ondes lentes delta à 2 c/s amples et irrégulières, durant une quarantaine de secondes. Quand la dose de 70 cgs est atteinte, les ondes lentes se groupent par deux ou trois, et sont séparées par des intervalles de 4 à 6 secondes durant lesquels l'activité est pratiquement nulle. Cette phase dure une minute et demie, puis apparaît une activité à 10 c/s associée à des ondes lentes delta ; bientôt ces ondes lentes disparaissent au profit d'une seule activité rapide à 14 c/s, cette activité est ample, relativement régulière, égale dans l'ensemble des dérivations. Quand on associe le Protoxyde d'azote à 50 %, cette activité est peu modifiée ; au bout de quelques minutes, elle tend cependant à devenir plus rapide, et l'on obtient des fréquences de 18 c/s, relativement constantes. Une nouvelle injection de 10 cgs de Nesdonal ne modifie pratiquement pas l'aspect du tracé ; **une baisse de l'amplitude correspond à une légère cyanose du malade**, et l'on pratique plusieurs aspirations bronchiques ; **cependant l'amplitude du rythme diminue encore**, et l'on abaisse le pourcentage du Protoxyde d'azote à 40 %. Sous l'influence de cette modification, l'amplitude du rythme s'élève nettement, la tension demeure à 10. Sous l'influence de 10 nouveaux cgs de Nesdonal, quelques ondes lentes à 6/s s'installent avec l'activité rapide. On reprend à ce moment le Protoxyde à 50 %. Alors que la fréquence du rythme n'est pas modifiée, l'amplitude diminue à nouveau, et l'on demande à l'anesthésiste de revenir au taux de 40 %. **Au bout d'une heure trente, l'amplitude décroît très progressivement, et le rythme cardiaque se maintient à 110, bientôt la fréquence diminue notablement**, et l'on voit apparaître des ondes lentes à 4 c/s qui deviennent bientôt continues ; **l'amplitude de ces ondes lentes s'accroît progressivement tandis que leur fréquence diminue**, passant à 3 puis à 2 c/s. **A la cinquième minute, ces ondes lentes disparaissent complètement pour faire place à un tracé linéaire.** Durant cette phase, le **rythme cardiaque se ralentit notablement et passe à 70.** On supprime alors le Protoxyde d'azote, 2 minutes 1/2 plus tard, quelques ondes lentes delta réapparaissent de façon éphémère pendant une minute, et le tracé linéaire réapparaît. **Le malade est très cyanosé, le rythme cardiaque se ralentit encore.** Sous l'influence de la Novocaïne intra-péricardique, alors que l'activité cérébrale demeure aussi inexistante, le cœur s'accélère brusquement, son rythme passe à 150, en même temps que l'anesthésiste retire la sonde et redonne 25 % de Protoxyde d'azote. Néanmoins, il faut attendre 4 minutes 1/2 pour voir réapparaître quelques ondes cérébrales, et 6 minutes pour obtenir une activité un peu plus régulière. Cette activité demeure malgré tout très peu ample, et sa bonne qualité n'apparaît que vers la dixième minute, les fréquences sont alors de 10 c/s, l'amplitude demeure toujours basse, autour de 10 microvolts. Pendant la demi-heure suivante l'activité est régulière, un peu plus voltée. **Au moment de la fin de l'intervention**, le rythme se ralentit progressivement, et l'on note d'abord des ondes thêta à 6 c/s, puis, des ondes delta à 3 c/s, dont l'amplitude aug-

mente ; ces ondes lentes durent près de 7 minutes. **Sous l'influence du changement de sonde, le rythme s'accélère**, puis à nouveau les ondes lentes réapparaissent malgré une aspiration bronchique. **Ces modifications nécessitent une réintubation, le rythme s'améliore progressivement**, et quand le malade respire seul, on retrouve une activité alpha à 9 c/s.

Conclusion : Le Nesdonal a entraîné des perturbations assez passagères. Par contre, de graves complications sont intervenues au cours de l'anesthésie, et le tracé a traduit l'importante souffrance cérébrale occasionnée par les troubles cardio-pulmonaires, et il est à noter qu'en fin d'intervention les mêmes troubles respiratoires sont réapparues, qu'ils ont été de longue durée. Le contrôle électrique a été important au cours de ces deux phases différentes.

OBSERVATION XII

Malade N° 7636. Dus... Jean, 46 ans.

Intervention : Lobectomie pour tuberculose lobaire supérieure droite.
Difficultés opératoires.

Anesthésie : Nesdonal 1 gr.

Intocostrine : 65 mgrs.

Protoxyde : donné de façon discontinue. **Malade très sensible à son action.**

Réanimation : 1 litre de sang.

T. A. : 10/6, maintenue pendant l'intervention.

L'anesthésie a été considérée comme satisfaisante.

Analyse du tracé E.E.G. : Le tracé à l'état de veille montre une activité alpha à 8 c/s, parfaitement régulière, réagissant à l'ouverture des yeux. L'injection rapide de 60 cgrs de Nesdonal donne immédiatement de grandes ondes lentes, de 1 à 2 c/s dans l'ensemble des dérivations. Au bout de 30 secondes, ces ondes lentes disparaissent pour faire place à une activité presque linéaire pendant 80 secondes, puis l'on observe de courtes bouffées d'ondes lentes toutes les 5 secondes alternant avec cette activité linéaire. Bientôt, les ondes lentes se rapprochent, régulières toujours, s'intercalant avec de courtes bouffées alpha. **Neuf minutes après l'injection de Nesdonal, on retrouve l'activité alpha à 8 c/s correspondant au réveil du malade.** Cet état nécessite une nouvelle injection de 20 cgrs de Nesdonal. A ce moment, on commence l'anesthésie au Protoxyde d'azote à 50 %. A ce moment, l'activité cérébrale est représentée par un rythme alpha à 10 c/s irrégulier, associé à quelques ondes delta à 4 c/s. **L'injection d'Intocostrine ne modifie pas l'allure du tracé.** Au moment de l'incision cutanée, le malade ne semble pas dormir, puis peu à peu l'activité devient moins ample et plus rapide, si bien qu'une nouvelle injection de 10 cgrs de Nesdonal est rendue nécessaire ; cette nouvelle injection ne modifie pas l'allure du tracé, dont la fréquence est de 12 c/s. Dix minutes plus tard, on injecte à nouveau 5 cgrs de Nesdonal ; à ce moment, l'activité se ralentit et l'on retrouve l'activité

alpha à 8 c/s ; les ondes lentes sont rares. L'hyperventilation ne modifie pas l'aspect du tracé, pas plus que les différentes phases de l'intervention, notamment la suture des bronches. A la fin de l'intervention, le tracé offre le même aspect, le malade semblent à peu près réveillé. Le retour à la respiration libre n'entraîne pas de changement.

Conclusion : Les modifications engendrées par le Nesdonal initial ont été de courte durée. Tout au long de l'enregistrement, **on a noté une activité peu différente de celle observée à l'état de veille, ceci semble en accord avec l'impression d'une anesthésie très superficielle.**

OBSERVATION XIII

Malade N° 8910. Mor... Branco, 23 ans.

Intervention : Pneumonectomie gauche pour poumon détruit tuberculeux.

Anesthésie : Nesdonal : 1,20 gr., sonde de Carlens.

Intocostrine : 36 mgrs.

Protoxyde : **donné de façon très discontinue à cause des phénomènes anoxiques.**

Réanimation : 1,5 litre de sang.

T. A. : 10/6 au début, 6 en fin d'intervention.

L'anesthésie a été assez bonne jusqu'à la fin de l'intervention, où **le malade a fait brusquement un choc avec troubles respiratoires importants. Les réflexes pupillaires et cornéens ne sont réapparus que deux heures après.**

Analyse du tracé E.E.G. : Le tracé pré-opératoire à l'état de veille montre une activité alpha à 9 c/s, peu voltée, moyennement fournie, réagissant à l'ouverture des yeux. L'injection I. V. de 75 cgrs de Nesdonal montre, au bout de 30 secondes, de très grandes ondes lentes irrégulières de 1 à 2 c/s, pendant près de 4 minutes. Au cours de l'intubation qui entraîne des artefacts sur le tracé, les ondes persistent ; **on ne trouve pas l'extinction du rythme habituellement observée après l'injection rapide de Nesdonal.** En effet, on voit réapparaître une activité alpha à 9 c/s, de plus haut voltage qui correspond d'ailleurs au réveil du malade. Cet état nécessite une nouvelle injection de 10 cgrs de Nesdonal et une deuxième intubation. En respiration contrôlée, l'activité alpha à 9 c/s, ample, beaucoup plus qu'à l'état de veille, est très régulière ; bientôt la fréquence de l'activité de base augmente et passe à 11 c/s ; le sommeil à ce moment paraît très superficiel, ce qui nécessite une nouvelle injection de 20 cgrs de Nesdonal. Bientôt l'amplitude du rythme diminue de moitié, ce qui correspond à un sommeil régulier malgré l'interruption du Protoxyde d'azote ; l'anesthésique est ensuite redonné en courtes bouffées. **En même temps que la diminution de l'amplitude, on assiste à l'accélération de la fréquence, le rythme passant à 16 c/s. Devant ces modifications, on change la chaux sodée utilisée jusqu'alors ; l'amplitude du**

rythme diminue encore, et à cette phase correspond une cyanose nette de la face et des pieds du malade ; on augmente la quantité d'oxygène ; bientôt la pneumonectomie est réalisée. A ce moment, on injecte 5 nouveaux cgrs de Nesdonal, ce qui fait à ce moment un total de 1 gr. 30 ; l'activité électrique n'est pas modifiée. La tension est à 10. Quand on reprend le Protoxyde, la fréquence demeure rapide à 16 c/s. Au moment de la fermeture du thorax, on diminue le pourcentage du Protoxyde d'azote, qui passe à 30 %. Quelques minutes plus tard, on voit apparaître des ondes très lentes de 2 à 3 c/s en bouffées paroxystiques, durant de 3 à 5 secondes, se développant sur le même fond d'activité rapide. A ce moment, l'anesthésiste nous apprend que le malade respire spontanément une fois sur trois depuis une dizaine de minutes ; on conseille alors la respiration spontanée complète, ces ondes lentes disparaissent, et bientôt l'amplitude décroît de façon très intense, on trouve une activité presque linéaire, le malade hoquette et l'on avertit chirurgien et anesthésiste de cette brusque modification de l'aspect du tracé ; l'intense oxygénation est réalisée. Il n'existe à ce moment aucun signe clinique du réveil. Il n'y a pas de réflexe palpébral ni réflexe cornéen, cependant l'activité électrique s'améliore progressivement, et l'on retrouve un rythme plus ample avec une fréquence de 12 c/s, ce qui correspond d'ailleurs à quelques mouvements du malade : il déglutit bientôt spontanément et la tension est à 13 pour un pouls de 160. Bientôt la fréquence passe à 9 par seconde ; à ce moment-là, la respiration contrôlée est reprise ; l'activité électrique se modifie, on note une fréquence de 11 c/s un peu moins ample ; bientôt le malade reprend une respiration spontanée régulière. On pratique une injection sous-cutanée de Prostigmine. Pendant une dizaine de minutes, on assiste ensuite à des modifications du tracé, des ondes lentes s'intercalant avec une activité très voltée et rapide, difficilement comptable. Durant cette période, on pratique à plusieurs reprises des aspirations bronchiques ; on enlève la sonde de Carlens et on réintube le malade avec une sonde ordinaire. Bientôt le sujet respire à l'air libre, l'activité cérébrale reprend un aspect normal, les ondes lentes disparaissant et la fréquence étant à 12 ; bientôt le réflexe cornéen réapparaît, la fréquence tombe à 10 par seconde. Le malade répond à son nom, ouvre les yeux, le tracé offre alors l'aspect observé à l'état de veille, avant l'intervention. La tension est cependant à 6, et le malade en état de choc est ramené dans son lit 6 h. 45 après le début de l'enregistrement.

Conclusion : L'injection rapide de Nesdonal a entraîné une longue phase d'ondes lentes sans l'extinction du rythme habituellement observé ensuite. Les différents accidents survenus au cours de l'intervention se sont toujours accompagnés d'une baisse importante de l'amplitude, qu'il s'agisse de troubles respiratoires ou d'état de choc. Par contre, une activité électrique presque normale est réapparue bien avant la fin de l'état de choc, alors que la T. A. demeurait très basse. Enfin, il est à noter dans ce cas que l'activité de sommeil sous Protoxyde était représentée par une activité de 14 à 16 c/s.

OBSERVATION XIV

Malade N° 10050. Noi... Lucien, 44 ans.

Intervention : Pleuropneumonectomie gauche pour sténose bronchique tuberculeuse. **Intervention interrompue en raison d'une vomique importante.**

Anesthésie : Nesdonal : 0,70 gr.

D-tubocurarine : 20 mgrs.

Protoxyde : non employé.

Réanimation : 500 cc. de sang.

T. A. : 13/7.

L'anesthésie a été considérée comme assez bonne.

Analyse du tracé E.E.G. : A l'état de veille, on note un rythme alpha à 9 c/s, bien régulier, réagissant à l'ouverture des yeux. Dès l'injection rapide de 60 mgrs de Nesdonal, on voit apparaître les grandes ondes lentes à 2 c/s dans l'ensemble des dérivations, ces ondes lentes durent 25 secondes pour faire place à une activité très peu voltée, entrecoupée toutes les 10 secondes de quelques ondes lentes. Lorsque le malade est en respiration contrôlée, l'activité devient rapidement régulière avec une fréquence dominante de 11 c/s. L'injection de 10 mgrs de Nesdonal ne modifie pas le tracé. Par contre, lorsqu'on ajoute 5 mgrs de Nesdonal une minute plus tard, on enregistre pendant une vingtaine de secondes quelques ondes lentes de 4 à 5 c/s très voisines de celles de l'état de veille; ce qui nécessite une nouvelle injection de 10 mgrs de Nesdonal; cette injection est suivie 30 secondes plus tard d'ondes lentes θ irrégulières pendant une quarantaine de secondes. Ces ondes lentes réapparaissent au bout de 3 minutes et semblent liées à un trouble respiratoire puisque l'aspiration les fait disparaître. Bientôt la bronche est noyée par une vomique très importante qui nécessite une aspiration presque continue; à ce moment, le malade; malgré tout, on note un rythme peu volté sur lequel se détachent de temps en temps des ondes θ à 7 c/s. Sous l'influence de l'aspiration, l'état clinique s'améliore, et le tracé augmente nettement d'amplitude, en même temps que la fréquence à 9 c/s réapparaît. En raison de cette vomique, on ne peut poursuivre l'intervention, et le tracé à ce moment présente un aspect normal.

Conclusion : Les troubles respiratoires se sont accompagnés d'une importante baisse de l'amplitude du rythme, ainsi que d'un ralentissement. L'anesthésie est restée à tout moment superficielle.

OBSERVATION XV

Malade N° 10050. Noi... Lucien, 44 ans.

Intervention : Pleuropneumonectomie gauche pour sténose bronchique tuberculeuse. Difficultés opératoires pour la dissection de la tumeur dans le médiastin postérieur.

Anesthésie : Utilisation d'un ballonnet de Thomson.

Nesdona : 1,70 gr.

Intocostrine : 32 mgrs.

Protoxyde : **donné de façon très discontinue**, taux variant entre 40 et 60 %.

Réanimation : 1,350 litre de sang.

T. A. : **13/7 au début, 8 à la fin de l'intervention.**

L'anesthésie a été considérée comme assez bonne.

Analyse du tracé E.E.G. : L'enregistrement pré-anesthésique n'est pas de bonne qualité, ce qui ne permet pas de juger de l'activité exacte à l'état de veille. Il semble cependant que le rythme alpha soit prédominant. Dès l'injection de 50 cgrs de Nesdonal, on enregistre d'importantes ondes lentes souvent inférieures à 1 c/s, amples, dans l'ensemble des dérivations. Cette phase d'ondes lentes est de courte durée, puisqu'elle ne dépasse pas deux minutes. Il ne semble pas qu'il y ait de phase d'activité linéaire ; en effet, l'activité alpha à 9 c/s, assez irrégulière, s'installe en même temps que l'oxygénation en respiration contrôlée. Cette activité voisine de l'état de veille nécessite une injection de 10 nouveaux cgrs de Nesdonal, on voit alors quelques ondes lentes delta à 4 c/s s'associer à l'activité alpha. Avec 5 nouveaux cgrs de Nesdonal, les ondes delta sont plus importantes et plus amples et durent près de 3 minutes. Pendant les minutes suivantes, l'activité se régularise autour de la fréquence de 10 c/s, alors que la proportion d'oxygène et de Protoxyde est de l'ordre de 40 %. L'anesthésiste se plaint du sommeil très superficiel, et redonne 15 nouveaux cgrs de Nesdonal. Cette nouvelle injection se traduit cette fois par de très faibles modifications, de rares ondes lentes delta à 4 c/s s'intercalant avec le rythme alpha. **Alors que l'activité cérébrale n'est pas modifiée, le chirurgien arrête son intervention passagèrement car le malade donne des signes de souffrance.** Bientôt l'intervention est reprise, et l'on redonne 20 cgrs de Nesdonal en deux fois. On retrouve la même sensibilité du tracé à cette faible dose de Nesdonal avec des ondes delta à 4 c/s cette fois, prédominantes pendant plus de 2 minutes. Malgré cela, l'anesthésie demeure superficielle, ce qui correspond d'ailleurs à l'allure du tracé qui est régulier avec une fréquence dominante de 10 c/s. Cinq minutes plus tard, on note quelques fréquentes ondes thêta à 7 c/s alternant avec le rythme alpha ; l'amplitude est un peu moins élevée et il semble que le sommeil soit plus profond. Jusqu'à la fin de l'intervention, le rythme

conserve à peu près le même aspect, l'activité est peu différente de celle enregistrée pendant la respiration spontanée qui suit la détubation, période à laquelle le malade répond aux questions qu'on lui pose.

Conclusion : Tout au long de cette anesthésie, l'activité cérébrale a été peu modifiée, ce qui a correspondu à un niveau de conscience presque normale. Il est à noter la sensibilité extrême du tracé aux faibles doses de Nesdonal répétées au cours de l'anesthésie, doses qui d'habitude perturbent beaucoup moins le tracé.

OBSERVATION XVI

Malade N° 13299. Mot... Jacqueline, 29 ans.

Intervention : Ablation des billes de plombages du poumon gauche placées pour caverne résiduelle extra-périostée. Intervention rendue difficile par l'importance de la gangue scléreuse entourant ces billes.

Anesthésie : Nesdonal : 1,45 grs.

Intocostrine : 30 mgrs.

Protoxyde : non employé.

Réanimation : 1,5 litre de sang.

T. A. : maintenue à 10/6 pendant l'intervention.

Analyse du tracé E.E.G. : La mauvaise qualité de l'enregistrement ne permet pas d'enregistrer correctement le tracé pré-opératoire. Dès l'injection de Nesdonal, on assiste à un très important ralentissement, le tracé ne présentant que des ondes de 1 à 2 c/s. Pendant 3 minutes, le tracé n'est fait que de ces ondes lentes, puis bientôt on observe l'association de fragments d'activité linéaires et de bouffées d'ondes lentes, et cela pendant plus de 3 minutes. **Bientôt réapparaissent des ondes lentes irrégulières et amples qui font, peu à peu, place à une activité alpha à 8 c/s irrégulière.** Sous l'influence de 10 nouveaux cgrs de Nesdonal, on voit réapparaître des ondes lentes delta pendant 4 minutes. Malheureusement, les intenses perturbations du tracé ne permettent pas de poursuivre ce contrôle anesthésique.

Conclusion : Il faut retenir chez cette malade une longue et importante souffrance cérébrale sous l'influence du Nesdonal.

OBSERVATION XVII

Malade N° 15893. Bai... Joseph, 51 ans.

Intervention : Néoplasme pulmonaire droit ayant nécessité une **pneumnectomie** droite par voie intra-péricardique. Intervention rendue délicate par l'adhérence de la tumeur à la V.C.S.

Anesthésie : Nesdonal : 1,30 gr.

Intocostrine : 44 mgrs.

Protoxyde : donné pendant 5 minutes avant l'arrêt de l'enregistrement E.E.G.

Réanimation : 1,500 litre de sang.

T. A. : 10/5, hypertension à 19 pendant l'intervention.

L'anesthésie a été considérée comme assez bonne.

Analyse du tracé E.E.G. : Le tracé pré-opératoire est de mauvaise venue en raison de l'important parasitisme. Avec 75 cgrs de Nesdonal, on observe peu d'ondes lentes. Avec 1 gr. de Nesdonal, on enregistre des bouffées d'ondes lentes irrégulières, mais pratiquement pas d'activité linéaire. Malheureusement, les parasites nécessitent l'interruption de ce contrôle.

Conclusion : Il semble que dans ce cas l'injection de Nesdonal se soit manifestée par de très modestes modifications du tracé.

OBSERVATION XVIII

Malade N° 13299. Mot... Jacqueline, 29 ans.

Intervention : Temps complémentaire; thoracoplastie pour caverne résiduelle sous-périostée.

Anesthésie : Nesdonal : 1,50 gr.

Intocostrine : 20 mgrs.

Protoxyde : donné de façon discontinue.

Réanimation : 500 cc. de sang.

T. A. : 11/6, 9 en fin d'intervention.

L'anesthésie a été considérée comme satisfaisante.

Analyse du tracé E.E.G. : A l'état de veille, on note un rythme alpha à 9 c/s, parfaitement régulier et stable, réagissant très bien à l'ouverture des yeux. L'injection de Nesdonal est pratiquée cette fois de façon progressive, ce qui explique le type des modifications; en effet, au bout d'une minute seulement on voit apparaître des ondes delta irrégulières de 2 à 3 c/s s'intriquant avec une activité rapide à 14 c/s pendant 1 minute 1/2, puis apparaissent les grandes ondes lentes habituelles à 3 c/s, puis à 2 c/s, puis à 1 c/s durant 4 minutes. On ne trouve pas après ces ondes lentes les phases d'extinction habituellement observées, mais l'on note des ondes delta irrégulières s'associant à une activité alpha à 11 c/s. Après Protoxyde d'azote à 50 %, on note une activité un peu plus rapide à 14 c/s. Une nouvelle injection de 10 cgrs de Nesdonal étant nécessaire, on voit apparaître des ondes delta de 3 à 4 c/s irrégulières pendant 1 minute 1/2. A chaque nouvelle injection de Nesdonal, on note ces réactions d'ondes lentes pendant 2 à 3 minutes suivies d'une accélération du rythme de base, en même temps que le rythme diminue d'amplitude. Après suppression du Protoxyde d'azote, l'activité se ralentit,

et l'on observe le plus souvent un rythme alpha à 9 c/s, qui traduit le réveil de la malade, ce qui nécessite une nouvelle injection de 20 cgrs de Nesdonal; on note les mêmes réactions du tracé. **Il persiste malgré tout une activité rapide à 14 c/s qui disparaît assez rapidement dès que l'on supprime le Protoxyde d'azote.** Bientôt, on ne voit plus d'activité rapide, mais un rythme alpha à 9 c/s absolument identique à celui de l'état de veille; ce rythme va se maintenir pendant de nombreuses minutes malgré une injection intermittente de Nesdonal, qui ne modifie le tracé que temporairement pendant 2 à 3 minutes.

Conclusion : Les modifications observées avec le Nesdonal ont été différentes du fait de la méthode progressive employée. Il semble que de cette façon la souffrance cérébrale ait été très diminuée, cependant tout au long de l'enregistrement, on a noté un tracé peu différent de celui de l'état de veille; ce qui explique probablement que la malade a parfaitement enregistré tout ce qui s'est dit autour d'elle. Il est à noter que durant la première demi-heure, on a observé une activité rapide à 14 c/s; il ne semble pas qu'elle doive être attribuée au Protoxyde d'azote, mais que le Nesdonal injecté de façon lente soit à l'origine de cette activité. En effet, ultérieurement, on n'a pas retrouvé cette activité malgré l'emploi du Protoxyde, et chaque nouvelle injection d'une faible dose de Nesdonal n'a plus entraîné cette activité rapide.

OBSERVATION XX

Malade N° 9043. Vat... Pierre, 21 ans.

Intervention : Pleuropneumonectomie droite pour lésions tuberculeuses ayant nécessité antérieurement une pleurotomie et une thoracoplastie.

Anesthésie : Nesdonal : 1,60 gr.

Protoxyde : donné de façon discontinue à un taux de 40 %.

D-tubocurarine : 20 mgrs.

Intocostine : 24 mgrs.

Réanimation : 500 cc. de sang.

T. A. : maintenue à 9/5 pendant l'intervention.

L'anesthésie a été considérée comme satisfaisante.

Analyse du tracé E.E.G. : A l'état de veille, le tracé montre la prédominance d'une activité alpha à 9 c/s, bien régulière et stable, réagissant à l'ouverture des yeux. L'injection de Nesdonal relativement assez lente, entraîne une activité rapide de haute amplitude à 14 par seconde, et au bout de 40 secondes des ondes très lentes de 1 à 2 c/s irrégulières pendant 10 minutes, puis bientôt l'activité rapide s'associe à ces ondes lentes au moment où l'on introduit le Protoxyde d'azote à 40 %. Cependant, cette activité rapide de haut voltage n'est pas en relation avec le Protoxyde mais avec le Nesdonal injecté, par un mode assez lent, étant donné que la suppression du Protoxyde ne modifie pas cette activité. Au bout de 21 minutes, apparaît

une activité alpha à 10 c/s s'associant à quelques ondes lentes delta moins amples ; à ce moment, le malade respire spontanément ; la reprise du Protoxyde d'azote augmente un peu l'amplitude de l'activité cérébrale, dont la fréquence à ce moment est de 12 c/s. Etant donné que le sommeil est peu profond, on réinjecte 15 cgrs de Nesdonal, qui entraînent immédiatement l'apparition d'ondes lentes à 2-3 c/s s'intriquant avec l'activité alpha et durant 3 minutes environ, puis l'on retrouve la même activité alpha, cependant, l'amplitude diminue progressivement sans que la fréquence soit modifiée. Une nouvelle injection de Nesdonal étant nécessaire, on voit réapparaître les ondes lentes, et ultérieurement l'activité paraît un peu plus ample. Pendant une heure, on trouve à peu près la même activité alpha à 10-12 c/s, mais ce n'est qu'à la fin de l'intervention que l'on trouve une activité alpha à 9 c/s, assez voisine de celle de l'état de veille.

Conclusion : Ce contrôle d'anesthésie n'a montré aucun incident au cours de l'intervention. **Le type de réponse au Nesdonal est assez différent étant donné le mode d'injection beaucoup plus lent. L'activité pendant cette anesthésie a été assez voisine de celle trouvée à l'état de veille.**

OBSERVATION XXI

Malade N° 20029. Der... Pierre, 45 ans.

Intervention : Pneumonectomie gauche pour néoplasme, effectuée par voie intra-péricardique. **Exérèse difficile.** V.C.S. thrombosée, résection de la chaîne phrénique.

Anesthésie : Nesdonal : 1,50 gr.

Intocostrine : 52 mgrs.

Protoxyde : donné de façon très discontinue.

Malade très sensible à son action.

Réanimation : 1,800 litre de sang.

T. A. : 10 au début, 6 en fin d'intervention.

L'anesthésie a été très légère pendant toute l'intervention.

Analyse du tracé E.E.G. : Les mauvaises conditions du début de l'enregistrement ne permettent pas d'obtenir l'activité à l'état de veille. On enregistre, en effet, avec l'injection de Nesdonal d'abord une activité rapide haut voltage pendant 40 secondes, puis des ondes lentes de 1 c/s amples durant 2 minutes, faisant place ensuite à une activité lente beaucoup plus sporadique, entrecoupée de longues phases de dépression. Au bout de 12 minutes, on voit apparaître une activité alpha à 9 c/s qui ressemble tout à fait à l'activité normale de l'état de veille ; en effet, le malade dort peu, ce qui nécessite une nouvelle injection de 15 cgrs de Nesdonal. Quatre minutes plus tard, 10 nouveaux cgrs sont injectés, qui se traduisent par des ondes lentes et une activité rapide à 12 c/s très fournie. Enfin, un peu plus tard, on enregistre une activité à 14 c/s. Chaque fois que l'on réinjecte ultérieurement

du Nesdonal on a le même type de réponse, d'abord des ondes lentes, puis une activité rapide régulière et bien fournie, faisant place ensuite à une **activité alpha à 12 c/s également bien régulière**. Cette activité correspond pratiquement à une activité de veille ; on en fait la remarque à l'anesthésiste, qui prétend, au contraire, que l'anesthésie est satisfaisante. En fait, le malade, quelques minutes plus tard, donne des signes cliniques de réveil, ce qui engage à reprendre le Protoxyde d'azote interrompu, et à pratiquer une nouvelle injection de Nesdonal. Au cours de cette nouvelle injection, le pouls du malade se ralentit, et l'on note pendant plus longtemps des ondes lentes **thêta succédant aux ondes delta initiales**. Une forte oxygénation permet la reprise de l'aspect de l'état clinique normal. Bientôt une activité alpha à 12 c/s s'associe aux ondes thêta ; ces modifications s'accompagnent des signes cliniques de réveil. Ultérieurement, on assiste à une diminution nette de l'amplitude, qui va se maintenir jusqu'à la fin de l'intervention, alors que la fréquence est peu modifiée, autour de 10 c/s. L'état clinique est excellent. On poursuit néanmoins le contrôle après la détubation ; **l'amplitude ne devient plus grande que lorsqu'on retourne le malade**.

Conclusion : Tout au long de l'enregistrement, il a été nécessaire d'injecter souvent du Nesdonal, étant donné la rapide tendance du malade à se réveiller. Les modifications d'amplitude intervenant, ne semblaient pas indiquer de souffrance cérébrale, peut-être étaient-elles en relation avec la position du malade couché sur son poumon sain ; en effet, il semble que l'amplitude se soit relevée au moment où le malade a repris la position couchée sur le dos.

OBSERVATION XX

Malade N° 21862. For... Henry, ans.

Intervention : Tumeur maligne péri-bronchique ayant nécessité une pneumonectomie droite par voie intra-péricardique.

Anesthésie : Nesdonal : 2,30 grs.

Intocostrine : 76 mgrs.

Protoxyde : **donné de façon continue au taux de 50 %.**

Réanimation :

T. A. : 13 au début, 11 à la fin.

L'anesthésie a été considérée **comme non satisfaisante**.

Analyse du tracé E.E.G. : A l'état de veille, on trouve une activité alpha à 9 c/s assez fournie et peu voltée. L'injection de Nesdonal donne une très brève activité rapide, puis d'emblée, des ondes très lentes de 1 à 2 c/s, amples pendant 1 minute 1/2. Pendant l'intubation, le malade tousse, ce qui gêne l'enregistrement. On observe néanmoins des phases de dépression alternant avec des bouffées d'activité alpha à 8 c/s, irrégulières. **Cette dernière phase correspondait à une cyanose assez importante, ce qui a nécessité une oxygénation intense ; bientôt, le rythme reprend un caractère plus régulier.**

lier avec une fréquence de 10 c/s plus ample. De multiples difficultés techniques empêchent ensuite un contrôle rigoureux. Chaque nouvelle injection de Nesdonal s'accompagne d'une réponse d'ondes lentes d'assez brève durée. **Malgré le Nesdonal, le malade bouge sans cesse**, ce qui perturbe beaucoup l'enregistrement. Ces difficultés techniques empêchent la poursuite de cet enregistrement de contrôle, qui n'a révélé aucune modification notable.

OBSERVATION XXIII

Malade N° 22965. Joan... Jean-Jacques, 5 ans.

Intervention : Lobectomie inférieure gauche pour dilatation des bronches.

Anesthésie : Nesdonal : 0,50 gr.

Intocostrine : 26 mgrs.

Protoxyde : donné de façon continue à un taux très faible.

Réanimation :

T. A. : 10, maintenue pendant l'opération qui a été conduite sous hypothermie.

L'anesthésie a été satisfaisante.

Analyse du tracé E.E.G. : Le tracé de veille montre un rythme polymorphe, constitué par des ondes irrégulières de 3 à 5 c/s, de haut voltage, intriquées avec un rythme plus rapide microvolté. Vingt secondes après l'injection rapide de 0,45 gr. de Nesdonal, apparaissent des ondes lentes à 1-2 c/s de 200 microvolts surchargées par un rythme plus rapide ; ces ondes persistent pendant 45 secondes, puis brusquement le tracé devient linéaire pendant 50 secondes. A ce moment, le malade qui avait fait plusieurs arrêts respiratoires successifs de courte durée, est en apnée complète. L'inhalation d'oxygène sous pression, pratiquée alors, avant l'intubation, fait réapparaître une activité électrique sporadique à 2-3 c/s, séparée par un tracé linéaire. Cet aspect dure 6 minutes avec des phases de suppression diminuant progressivement de durée. On commence l'anesthésie au Protoxyde, et un rythme polymorphe constitué par des ondes lentes irrégulières de 1 à 3 c/s surchargées par un rythme rapide va persister pendant une heure environ, le nombre des ondes lentes diminuant progressivement au profit des rythmes rapides à 14-18 c/s de 20-50 microvolts. L'anesthésie au Protoxyde est poursuivie, et progressivement les rythmes rapides réguliers et bien fournis vont diminuer d'amplitude et devenir plus sporadiques ; il n'existe à ce moment aucun trouble cliniquement décelable. Au réveil, 3 h. 30 après le début de l'anesthésie, on observe un rythme rapide microvolté (2-5 microvolts) très irrégulier.

Conclusion : Ce tracé nous apprend : 1° que l'enfant est particulièrement sensible au Nesdonal dont l'effet dure très longtemps ; 2° qu'il n'existe pas de différences importantes entre les tracés d'anesthésie de l'enfant et ceux de l'adulte.

OBSERVATION XXIV

Malade N° 22727. Boy... Georges, 34 ans.

Intervention : Lobectomie inférieure gauche pour bronchectasies à caractère très sécrétant.

Anesthésie : Nesdonal : 0,90 gr., **emploi d'une sonde de Carlens.**

Intocostrine : 20 mgrs.

Protoxyde : quelques bouffées seulement au début de l'anesthésie.

Réanimation : 1 litre de sang.

Intervention conduite sous hypothermie.

T. A. : 11/6 au début, 9 en fin d'intervention.

Malgré une intubation très difficile, l'anesthésie a été considérée comme assez satisfaisante.

Analyse du tracé E.E.G. : Le tracé de veille montre un rythme lent à 8 c/s. L'injection de 0,20 gr. de Nesdonal en 10 secondes provoque l'apparition de pointes pendant 5 secondes, puis d'ondes lentes polymorphes à 2-3 c/s. L'intubation, particulièrement difficile, nécessite la **réinjection de 0,10 gr. de Nesdonal** qui, cette fois, provoque des phases de suppression sporadiques. La durée de l'intubation a laissé pratiquement le malade en apnée pendant 5 minutes durant lesquelles le tracé s'est nettement microvolté. Par la suite, les ondes lentes tendent à disparaître pour faire place à un rythme de 14 c/s régulier, bien fourni, mais microvolté. **L'exclusion du poumon gauche par clampage de la branche correspondante de la sonde de Carlens a provoqué l'apparition de courtes bouffées d'ondes à 5-6 c/s et a fait diminuer l'amplitude du tracé.** De même, pendant l'intervention, à la suite de manœuvre de compression du poumon gauche (pendant 15 minutes environ) le tracé a été très microvolté mais régulier.

Conclusion : Ce tracé d'anesthésie pratiquement sans Protoxyde d'azote, semble montrer que le rythme rapide n'est pas spécifique du Protoxyde d'azote, et que **tous les troubles respiratoires, entraînant une anoxie même légère, provoquent une baisse de l'amplitude du tracé.**

OBSERVATION XXV

Malade N° 26.977. Mar... René, 51 ans.

Intervention : Pneumonectomie droite pour tumeur maligne para-hilaire droite.

Anesthésie : Nesdonal : 1,25 gr.

Intocostrine : 35 mgrs.

Protoxyde : donné à des taux variables, **malade très sensible à son action.**

Réanimation : 1 litre de sang.

T. A. : 12/7, maintenue pendant l'intervention.

L'anesthésie a été considérée comme satisfaisante.

Analyse du tracé E.E.G. : Le tracé de veille montre un rythme à 8-9 c/s peu volté. L'injection rapide de 0,50 gr. de Nesdonal provoque l'apparition des signes électriques classiques, déjà observés antérieurement. **Quinze minutes après le début de l'injection de Nesdonal, le tracé est très peu différent du tracé de veille, alors que le malade est à un stade avancé de l'anesthésie.** Le Protoxyde fait apparaître un rythme rapide à 14-18 c/s ; au cours de l'anesthésie, l'amplitude de ce rythme diminue progressivement, et ce rythme rapide devient plus sporadique. D'autre part, chaque fois que le taux de Protoxyde était inférieur à 30-35 %, le malade avait tendance à se réveiller, mais si l'on maintenait un taux de 40-50 %, le tracé s'aplatissait de façon inquiétante.

Conclusions : Les variations limites d'une bonne anesthésie semblaient donc très réduites.

OBSERVATION XXVI

Malade N° 28517. Koe... Edmond, 33 ans.

Intervention : Pneumonectomie droite pour abcès chronique.

Anesthésie : Nesdonal : 1,50 gr. ; sonde de Clarens.

Intocostrine : 24 mgrs.

Protoxyde : employé seulement au début et à la fin de l'intervention.

Réanimation : 1 litre de sang.

T. A. :

L'anesthésie a été considérée comme satisfaisante mais très superficielle.

Analyse du tracé E.E.G. : Le tracé de veille montre un rythme de base à 8-9 c/s réagissant à l'ouverture des yeux. L'injection lente de Nesdonal provoque l'apparition d'ondes lentes, qui persistent pendant 9 minutes sans phase de suppression. Au cours de l'intubation, on doit réinjecter 3 cc. de Nesdonal car le malade se réveille. Celui-ci dort d'ailleurs très légèrement, comme le confirme le tracé où persiste un rythme à 8-10 c/s. Au cours de l'intervention, les injections successives de Nesdonal provoquent chaque fois l'apparition d'ondes lentes. Pendant toute la durée de l'intervention, le tracé a été peu différent de celui de l'état de veille, ce qui confirme l'impression de sommeil très superficiel. Aucun incident anoxique ne s'est produit avec la sonde de Carlens ; mais le protoxyde n'a été employé qu'au début et à la fin de l'intervention.

CHAPITRE II

CONCLUSIONS DE L'ANALYSE DES TRACÉS LE NIVEAU DE L'ANESTHÉSIE

En conclusion, pour une anesthésie de longue durée sans aucune complication, les aspects successifs du tracé E.E.G. peuvent se schématiser comme suit :

I. - Tracé préanesthésique.

(Après la prémédication.)

— **Rythmes variables selon les sujets et leur âge** : 8 à 10 c/s pour la moyenne de nos observations (cf. Tableau I, fig. 1).

II. - Tracé d'induction.

(Dès l'injection de Nesdonal à vitesse moyenne.)

— **Aplatissement du rythme alpha** pendant 2 à 5 secondes.

— **Décharges de pointes de fréquence et d'amplitude progressives**, 10 à 14 c/s de 50 à 100 microvolts, durant de 2 à 10 secondes (cf. Tableau I, fig. 2).

— **Apparition d'ondes lentes à caractère rythmique de 2 à 3 c/s et 200 à 300 microvolts**, durant 5 à 20 secondes (cf. Tableau I, fig. 3).

— **Complexes très lents**, 1-2 c/s avec des périodes de suppression, celles-ci peuvent durer de 3-4 secondes à 40 secondes (cf. Tableau II, fig. 1).

— **Période de récupération des rythmes**; d'abord ondes lentes avec des rythmes plus rapides surajoutés, puis activité devenant progressivement régulière située entre 10 et 12 c/s ; parfois le rythme est le même que celui de l'état de veille.

III. - Tracé sous protoxyde d'azote.

(Dès l'inhalation d'un mélange de 60 % de protoxyde et 40 % d'oxygène.)

— Ce gaz, donné 6 à 10 minutes après le début de l'injection de Nesdonal, fait apparaître **un rythme régulier très rapide entre 16 et 18 c/s de 20 à 50 microvolts** (cf. Tableau II, fig. 2).

— Au cours de l'anesthésie, **la fréquence de ces rythmes et leur amplitude varient suivant le niveau de l'anesthésie.**

IV. - Tracé de pré-réveil.

(Sans anesthésique.)

— **L'amplitude du tracé augmente, des rythmes plus lents tendent à remplacer les rapides**, et l'on voit réapparaître progressivement le rythme de base de la période de veille.

V. - Tracé de réveil.

Si l'opéré va très bien, **ce tracé est absolument semblable au tracé de la période préanesthésique** (cf. Tableau II, fig. 3).

Les anesthésiques employés soit par voie intraveineuse, soit par inhalation déterminent des modifications électriques différentes selon le degré de saturation des cellules nerveuses par ceux-ci.

— Action du nesdonal.

Quel que soit le rythme de base initial des sujets, le nesdonal injecté à une dose très diluée tel qu'on l'emploie pour les narco-analyses, provoque l'apparition de rythmes rapides autour de 14-16 c/s. Ces rythmes semblent apparaître en frontal d'abord avec une courte précession, et ceux-ci persistent pendant toute la durée de la narco-analyse si l'on poursuit l'injection à la même cadence. Le passage progressif de la phase consciente à une période où le malade ne répond plus aux questions ne s'accompagne pas de changements de rythmes particuliers.

Le nesdonal injecté selon la méthode employée en chirurgie provoque l'apparition de pointes à 12-14 c/s dans toutes les dérivations (cf. Tableau I). Cette période est d'autant plus courte que le nesdonal est injecté plus rapidement. De même, la période des ondes lentes et l'importance des phases de suppression semblent liées à la dose et à la vitesse d'injection du nesdonal. Après la période des ondes lentes et des phases de suppression, les rythmes se réorganisent dans l'ordre inverse pour constituer une activité

N° I

F.T. dr.

N° II

T.O. g.

N° III

F.T. dr.

T.O. dr.

F.T. g.

F.T. 2

F.T. dr.

I 50 microvolts

T.O. g. 1 seconde

T.O. g.

TABLEAU N° I

Les 6 figures des tableaux I et II représentent les aspects de l'enregistrement E.E.G. à différentes périodes de l'anesthésie, sur 4 dérivations : F.T. dr., et F.T. g. : fronto-temporales droite et gauche ; T.O. dr. et T.O. g. : temporo-occipitales droite et gauche.

Fig. I. — Tracé pré-anesthésique : rythme à 9-10 c/s de 20 à 50 microvolts.

Fig. II. — Cinq secondes après le début de l'injection I. V. de Nesdonal marqué par la flèche au tableau I. Rythmes à 12-14 c/s de 50 à 100 microvolts. Période d'autant plus courte que l'injection est rapide.

Fig. III. — Vingt secondes après le début de l'injection I. V., apparition d'ondes lentes polymorphes de 2-3 c/s et de 100 à 200 microvolts persistant plusieurs minutes.

autour de 10-12 c/s. Dans les interventions où seul le nesdonal a été employé, nous avons constaté la longue persistance de cette activité.

— Action du protoxyde d'azote.

De même, le protoxyde d'azote à un taux très faible provoque l'apparition de rythmes plus rapides autour de 14-16 c/s. Cette activité électrique prédomine d'abord en frontal pour envahir ensuite toutes les dérivations peu de temps après (cf. Tableau III). L'administration de protoxyde à un taux voisin de 100 % détermine l'apparition d'ondes lentes dans toutes les dérivations (cf. Tableau III).

De même, l'inhalation de gaz anesthésiques tels que éther, trilhène ou cyclopropane s'accompagne de rythmes très rapides et lorsque le taux augmente, on observe des ondes plus ou moins lentes selon les anesthésiques (cf. Tableau IV).

Du point de vue électrique, l'aspect de nos tracés et les conclusions que nous pouvons en tirer, s'accordent parfaitement avec les descriptions faites par les auteurs américains d'une part, et par Schneider et Woringen, d'autre part.

Mais la détermination de stades cliniques précis de l'anesthésie correspondant à des aspects électriques spécifiques, tels que les ont décrits Courtin, Bickford et Faulconner dans une anesthésie progressive à l'éther, n'est pas possible avec le nesdonal. En effet, cet anesthésique starter puissant, employé à cette dose et à cette vitesse d'injection, plonge le malade en quelques secondes à un stade avancé de l'anesthésie.

D'ailleurs, l'anesthésiste ne suit pas l'enchaînement progressif des différents stades, cela lui est impossible étant donné leurs successions très rapides. Et comme l'on ne peut pas savoir exactement à quel moment le malade est suffisamment imprégné de nesdonal pour pratiquer une intubation sans danger, on recherche toujours la dose provoquant l'apnée.

Or, nous pensons, avec les auteurs français et américains, que la période de suppression concomitante de l'apnée est néfaste pour l'organisme et doit vraisemblablement représenter un surdosage anesthésique.

IX. N

X. N

VI. N

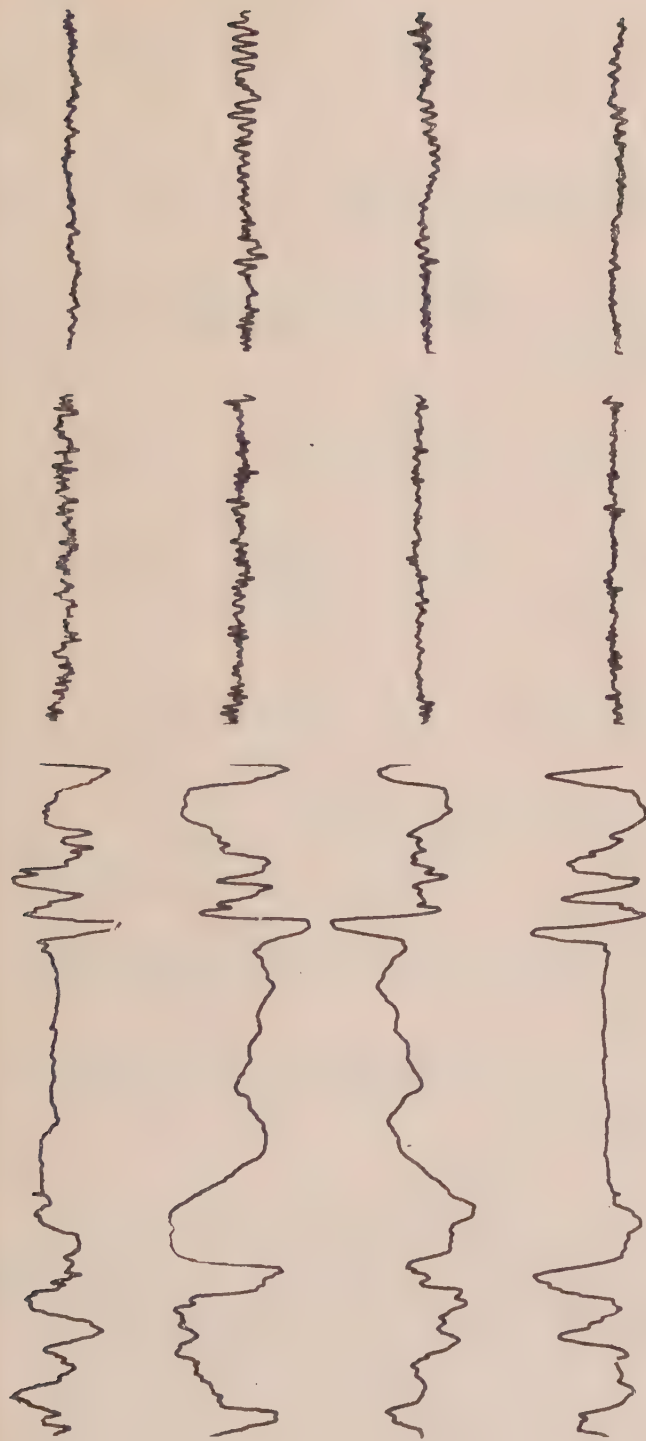


TABLEAU N° II

Fig. IV. — Alternances de bouffée d'activité et de phase de suppression. Ces périodes d'activité électrique linéaire peuvent durer de 5 à 40 secondes. Dans les minutes qui suivent, les rythmes se réorganisent dans l'ordre inverse. L'intubation est pratiquée pendant les phases III ou IV.

Fig. V. — Cinq à dix minutes après le début de l'injection de Nesdonal, on commence l'anesthésie au protoxyde d'azote. L'inhalation de ce gaz provoque l'apparition de rythmes rapides à 14-16 c/s peu voltés. L'intervention est le plus souvent commencée à ce moment. Cet aspect du tracé avec des variations d'amplitude et de fréquence commence selon le niveau de la narcose persiste pendant 2 à 3 heures, s'il ne survient aucun incident.

Fig. VI. — Trois à quatre heures après le début de l'anesthésie, le sujet présente des rythmes de réveil normaux semblables à ceux du tracé pré-anesthésique.

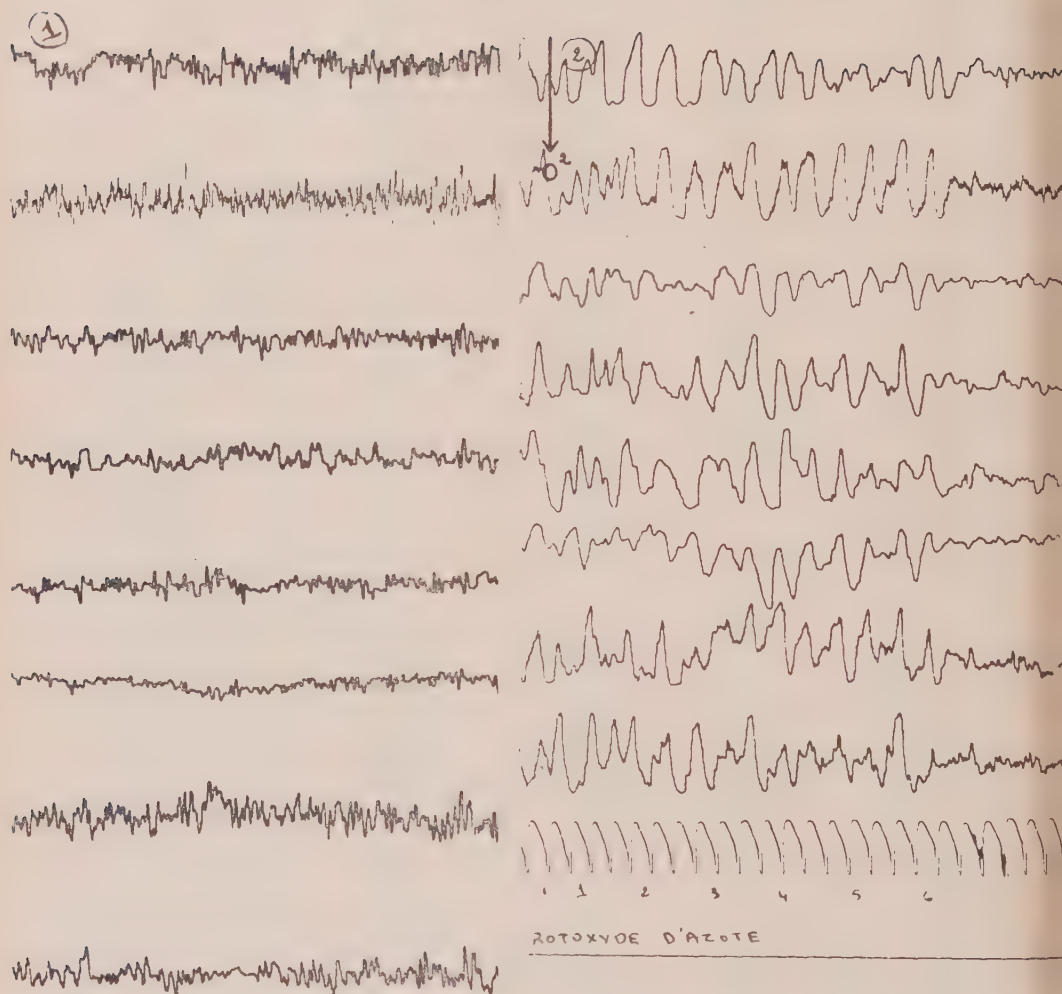


TABLEAU N° III

Ces deux figures représentent deux aspects du tracé E.E.G. selon le pourcentage de Protoxyde d'azote inhalé. Les rythmes rapides de la figure (1) se transforment en ondes lentes de la figure (2) lorsqu'on élève le taux de 50 à 100 %.

Sur la figure (2) on remarque la rapidité de l'action de l'oxygène qui provoque en 6 secondes un changement de rythmes complet.

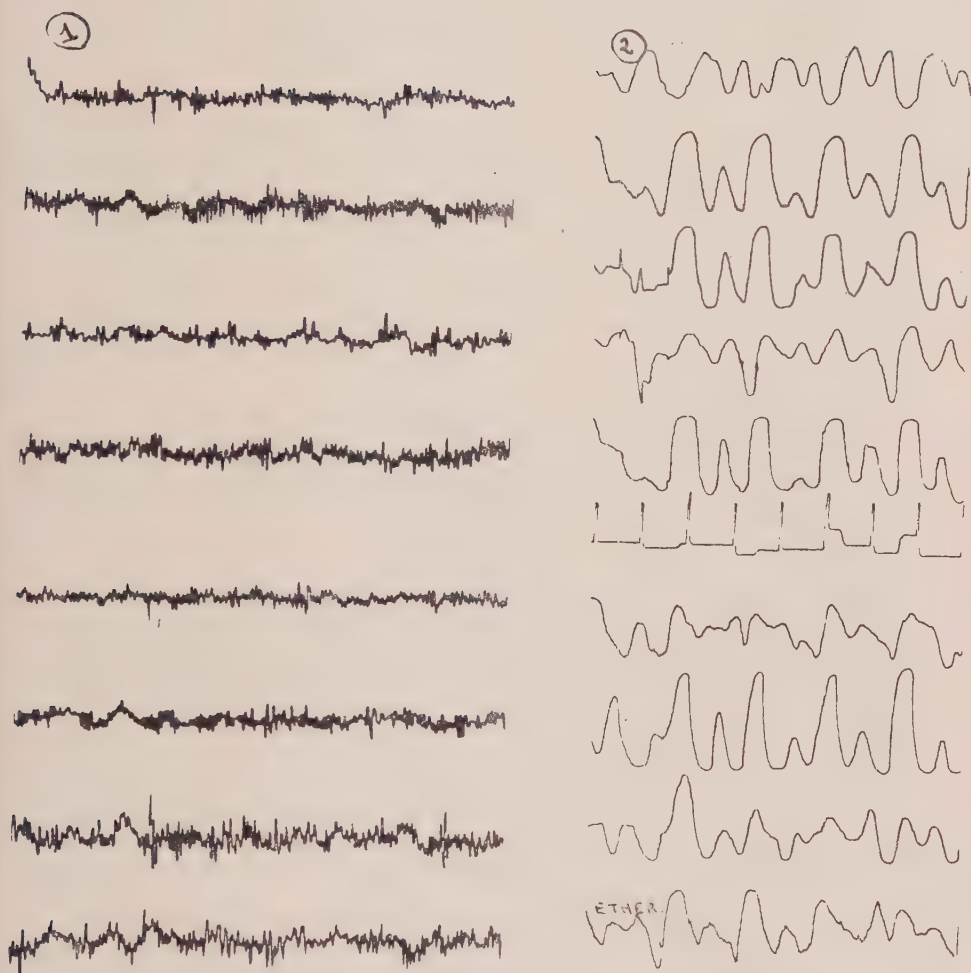


TABLEAU N° IV

Ces deux figures représentent maintenant l'aspect du tracé E.E.G. selon le pourcentage d'Ether inhalé. Sur la figure (1) on remarque des rythmes très rapides semblables à ceux dus au Protoxyde d'azote, au Trilène ou au Cyclopropane.

La figure (2) donne une idée de l'activité cérébrale au cours d'une narcose à l'éther.

Les tracés des tableaux III et IV proviennent du laboratoire E.E.G. du Dr Schneider (Colmar).

Mais grâce à l'E.E.G., nous pouvons l'éviter; en suivant le développement des ondes lentes précédant la phase de suppression et la période d'apnée, nous pouvons déterminer la dose de nesdonal strictement nécessaire pour pratiquer l'intubation.

D'autre part, au cours de l'anesthésie au protoxyde d'azote, qui dure en moyenne 2 à 3 heures, il est important de connaître la qualité de celle-ci. Le protoxyde est un anesthésique faible et un taux de 40 à 60 % maintient le malade à un stade très proche du réveil. De plus, les signes cliniques correspondant à la période de transition entre un sommeil léger et le réveil sont difficiles à observer. A l'opposé, le surdosage de protoxyde, lié à l'état du malade, ne provoque que tardivement des signes cliniques facilement décelables.

Même au cours d'une anesthésie bien conduite il existe donc de grandes oscillations de la narcose avec des phases de sommeil anesthésique très superficiel pendant lesquels certaines manœuvres chirurgicales ne sont pas sans danger.

Mais le tracé E.E.G. très sensible à l'action et aux différences de pourcentage du protoxyde d'azote nous apporte le moyen de maintenir l'anesthésie à un niveau constant et nous permet de prévenir à temps l'anesthésiste d'un réveil inopportun de son malade.

TROISIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

CORRÉLATIONS ENTRE E.E.G. ET CHIRURGIE

Nous avons essayé de déterminer la répercussion que pouvaient avoir certaines manœuvres chirurgicales sur le système nerveux central (S.N.C.).

L'incision de la peau, sur un sujet correctement anesthésié, ne s'est jamais accompagnée de perturbations électriques particulières. De même, les sections de côtes brutales, qui provoquent des réflexes nocifs d'après certains auteurs, n'ont pas créé de troubles décelables au niveau du S.N.C. dans les contrôles que nous avons faits.

En général, l'ouverture de la plèvre et le collapsus partiel du poumon n'ont entraîné aucune modification appréciable du tracé; une fois peut-être, il s'est produit un ralentissement concomitant des rythmes, mais la relation entre les deux phénomènes n'a pu être établie de façon assez formelle, pour que nous puissions l'affirmer; en effet, dans l'observation 10, on notait « 23 minutes après le début de l'anesthésie apparaît un rythme à 5-6 c/s. On avertit l'anesthésiste de ce ralentissement qui semble correspondre à la section de la côte avec ouverture de la plèvre ». La section du nerf phrénique, une plaie accidentelle de l'oreillette droite pendant l'intervention ne se sont accompagnées d'aucune modification du tracé.

171957

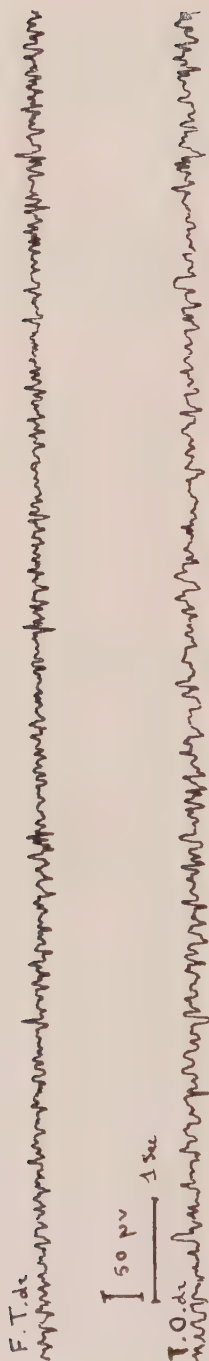


TABLEAU N° V

Au cours de l'anesthésie au Protoxyde d'azote, on note des ondes lentes s'intriquant avec les rythmes rapides. Ces anomalies sont apparues soit au moment de l'ouverture de la plèvre, soit au cours des dissections du pédicule pulmonaire, soit enfin pendant l'exclusion d'un poumon par clamping d'une branche de la sonde de Carliens.

* Un aspect semblable s'observe aussi fréquemment pendant la période qui précède le réveil chez des sujets ayant un rythme de base lent (8 c/s).

Par contre, les dissections et les tractions du pédicule pulmonaire sur un malade peu endormi se sont plusieurs fois accompagnées de signes électriques indiscutables : soit des ondes lentes analogues à des ondes « de souffrance cérébrale », soit une diminution passagère de l'amplitude. Ces faits ont déjà été signalés dans la communication de Santy, Sournia et Courjon à la Société de Chirurgie de Lyon.

De même, les compressions prolongées du poumon par des écarteurs ou son refoulement par les mains du chirurgien s'accompagnent très souvent d'une baisse passagère de l'amplitude, sans aucun caractère de gravité ; témoin notre observation 24 : « pendant l'intervention à la suite de manœuvre de compressions du poumon gauche, pendant 15 minutes environ, le tracé s'est microvolté ».

Toutes les manœuvres nécessitées par l'exérèse, telles que ligatures des artères et des veines, clampages de bronches provoquent toujours une baisse progressive de l'amplitude du tracé dans les minutes qui suivent. Ceci s'explique évidemment par la diminution de la masse sanguine et la réduction brutale de l'hématose; cf. nos observations 7, 9 ou 24 : « où l'exclusion du poumon gauche par clampage de la branche correspondante de la sonde de Carlens a provoqué l'apparition de courtes bouffées d'ondes à 5-6 c/s et a fait diminuer l'amplitude ».

D'autre part, en fin d'intervention, le changement de position du malade a plusieurs fois provoqué des anomalies électriques à type d'ondes lentes (apparues une fois dans la région temporale). Ce fait a été signalé dans le compte rendu N° 21.

Il nous semble intéressant de souligner que toutes ces perturbations électriques passagères, n'ont jamais eu de traductions cliniques décelables, soit par le chirurgien, soit par l'anesthésiste.

CHAPITRE II

CORRÉLATION ENTRE E.E.G. ET ANESTHÉSIE

I. — A PROPOS DU NESDONAL

Le contrôle E.E.G de l'anesthésie nous a permis de nous rendre compte, comme beaucoup d'auteurs l'ont déjà signalé, que l'action du Nesdonal dépendait de la rapidité de sa concentration au niveau des cellules nerveuses, c'est-à-dire, qu'à dose égale, une injection rapide n'a pas les mêmes effets qu'une injection lente (le temps de circulation du sujet étant le même).

Du point de vue électrique, en effet, une dose filée de Nesdonal (un ctg toutes les 20 secondes selon une technique de narcoanalyse) provoque l'apparition de rythmes rapides seulement. Une injection de 50 ctgs pratiquée en 10 ou 15 secondes, selon la technique la plus souvent employée pour une intubation, provoque presque chez tous les sujets une période importante d'ondes lentes et de suppression, qui nous semble nocive pour l'organisme (cf. les conclusions de nos observations 1, 2, 3, 8, 23). Tandis que l'injection intra-veineuse plus progressive (50 ctgs en 30-50 secondes) ne s'accompagne pas, en général, de phénomènes de suppression et l'apnée ne se produit pas. En effet, dans nos contrôles 13, 15, 19 et 20, l'injection de Nesdonal a été faite lentement et nous n'avons pas observé de périodes d'inactivité électrique ni d'apnée.

Certes, pour pratiquer une intubation intra-trachéale, l'anesthésie par le Nesdonal doit être très profonde, mais il ne semble pas nécessaire d'atteindre la dose apnéisante provoquant l'inactivité électrique. D'ailleurs, dans nos observations 13, 15, 19 et 20, l'intubation fut réalisée sans incident et sans difficulté.

Il importe donc de ne pas surdoser le malade avec du Nesdonal, d'autant plus que la sensibilité des sujets à cet agent anesthésique est très variable : chez les uns, l'effet est intense et se poursuit pendant très longtemps (cf. obs. 1, 2, 8, 9, et surtout 23), chez les autres, au contraire, des doses importantes ne suffisent pas à donner une anesthésie de bonne qualité (dans l'obs. 17, 1 gramme ne provoque pas de phases de suppression; avec 1 gr. 50 dans l'intervention 19, et 2 gr. 30 dans l'intervention 22, le malade bouge sans cesse).

L'injection de Nesdonal au cours de l'intervention, pendant l'anesthésie au protoxyde d'azote, se traduit de façon différente selon les sujets et la dose employée. Chez la plupart, chaque injection de l'ordre de 10 ctgs s'accompagne de bouffées d'ondes lentes (2 à 3 c/s) de caractère rythmique qu'il importe de ne pas confondre avec les anomalies de l'anoxémie. Une dose de 10 ctgs très diluée ou une dose inférieure n'entraîne, en général, aucune modification électrique décelable (cf. obs. 2).

II. — L'INTUBATION

Nous savions déjà par la clinique, que l'induction est une période fertile en incidents ; or, l'intubation est pratiquée en général pendant une période où l'aspect du tracé est celui de la suppression totale. On comprend donc pourquoi de nombreux auteurs recommandent de faire celle-ci rapidement et sans traumatisme. Dans certaines interventions, les lésions à caractère très sécrétant ont nécessité pour l'intubation la mise en place d'une sonde de Carlens ou d'un bloqueur de Thomson. Chaque fois, le contrôle E.E.G. de l'anesthésie a semblé nous prouver que ces sondes spéciales ne permettaient pas une oxygénation suffisante. Dans l'obs. 11, on notait : « sous l'influence du changement de sonde, le rythme s'accélère... Ces modifications nécessitent une réintubation, le rythme s'améliore progressivement, et quand le malade respire seul, on retrouve une activité alpha normale ». De même, dans l'obs. 13, les phénomènes anoxiques étaient dus en partie à la sonde de Carlens, puisque le malade réintubé avec une sonde ordinaire présentait peu de temps après un tracé normal.

D'autre part, le déplacement inopiné de cette sonde au cours de l'intervention a provoqué plusieurs fois des accidents aigus de la ventilation pulmonaire (voir les conclusions de notre observation 9 par exemple).

Il nous semble important de signaler encore une fois que les signes E.E.G. ont précédé notablement l'apparition des premières manifestations cliniques observées par l'anesthésiste ou le chirurgien.

III. — A PROPOS DU CURARE

Les produits curarisants utilisés ont été soit de la D-tubocurarine, soit de l'intocostrine. Quel que soit le produit, la dose utilisée, ou le moment choisi pour pratiquer ces injections intra-veineuses, nous n'avons jamais observé de modifications concomitantes ou suivant immédiatement ces injections. Donc, si ces produits ont une action centrale, comme certains auteurs le soutiennent (Quivy, Arvey, par exemple), nous n'avons pas eu l'occasion de la déceler dans nos enregistrements (témoins nos observations 2, 3, 5, 8, 12, etc...).

Par contre, un malade trop curarisé présente toujours en fin d'intervention une dépression respiratoire. Il importe de ne pas le détuber trop tôt, même s'il présente déjà des signes d'intolérance de sa sonde, car le tracé témoigne toujours à ce moment d'une oxygénation insuffisante. Enfin, il nous semble intéressant de signaler que l'injection de Nesdonal, faite une demi-heure environ avant la fin de l'intervention, sur un malade fortement curarisé, diminuait l'amplitude des rythmes ; ceci semble en accord avec les observations de différents auteurs, qui pensent que la curarisation antérieure à l'injection de Nesdonal augmente le pouvoir toxique de ce dernier.

IV. — A PROPOS DU PROTOXYDE D'AZOTE

Ce gaz est un anesthésique faible ; son action sur le cortex est très rapide, puisque nous observons des modifications électriques (rythmes à 16-18 c/s) quelques secondes après son inhalation ; mais il s'élimine aussi rapidement comme nous le confirme en particulier l'observation I.

Certains malades sont très sensibles à son action, et nous avons remarqué que les limites des variations du taux nécessaire pour maintenir une anesthésie correcte était très étroite chez ces opérés ; ainsi, dans notre observation 25, « chaque fois que le taux du protoxyde d'azote était inférieur à 30-35 %, le malade se réveillait, mais si l'on maintenait un taux de 40-50 % le tracé s'aplatissait de façon inquiétante ».

Lorsque ce gaz est donné de façon continue, pendant toute la durée de l'intervention, nous observons toujours une baisse progressive de l'amplitude du tracé jusqu'à la fin de l'intervention (cf. obs. 23). Ceci est particulièrement démonstratif chez les sujets qui avaient une déficience respiratoire avant l'intervention (tuberculeux, silicotiques). Il semble que chez ces sujets le protoxyde d'azote, s'il est employé, doit être administré à des taux variables mais précis en évitant les grandes oscillations de la narcose.

Et seul, l'E.E.G. peut nous permettre de déceler suffisamment tôt un début de surdosage favorisant l'anoxie ou des phases de la narcose trop superficielle pendant lesquelles certaines manœuvres chirurgicales ne sont pas sans danger.

V. — L'ASPIRATION BRONCHIQUE

Il semble que l'anesthésiste doive porter une attention toute particulière à l'encombrement bronchique, même lorsqu'il n'existe aucun signe clinique le traduisant. En effet, de nombreuses perturbations du tracé E.E.G. disparaissaient après des aspirations bronchiques successives. Cf. notre compte rendu n° 3 où la baisse de fréquence nécessitait la suppression du protoxyde d'azote et l'aspiration trachéale. Dans le tracé n° 4, « on diminuait le taux du protoxyde et l'on pratiquait une aspiration par la sonde et grâce à ces deux manœuvres les ondes lentes disparaissaient ». Témoin encore l'observation 5, « ces ondes lentes traduisent un certain degré de souffrance cérébrale et font réclamer une aspiration bronchique. L'activité réapparaît au bout de 3 minutes. » Dans l'observation 10, on peut lire : « l'aspiration augmente l'amplitude du rythme... après une nouvelle aspiration, le rythme s'améliore ».

VI. — LE RÉVEIL

La période de réveil est une période critique pour l'opéré, qui récupère progressivement une certaine motricité et certains réflexes, mais se trouve incapable d'assurer lui-même une oxygénation suffisante de son organisme.

En général, lorsque l'anesthésie a été bien conduite et maintenue à un niveau correct, nous assistons en fin d'intervention à la réapparition progressive des rythmes de pré-anesthésie. Certains sujets reconstituent ces rythmes très rapidement et presque sans transition (obs. 2). Parfois ces rythmes de réveil ont une fréquence identique à celle de la période pré-anesthésique, mais leur amplitude est nettement inférieure.

D'autre part, comme l'ont déjà signalé les auteurs américains, la correspondance entre les rythmes de réveil et l'état clinique n'est pas toujours stricte : un sujet peut présenter des rythmes de réveil parfaitement normaux depuis plusieurs minutes et ne pas pouvoir bouger ou répondre aux questions posées.

Certains opérés, qui ont pourtant subi une intervention et une anesthésie satisfaisantes, présentent en fin d'intervention un tracé de rythmes rapides et microvoltés ; ce sont ces malades qui n'ont pas le réveil classique : « sur la table d'intervention ».

Si, au cours de l'anesthésie, le malade a présenté des troubles cardio-respiratoires ou anoxémiques, le tracé de réveil est souvent constitué par des rythmes très rapides et microvoltés, avec intrication d'ondes lentes de souffrance cérébrale (témoins les obs. 5 ou 9).

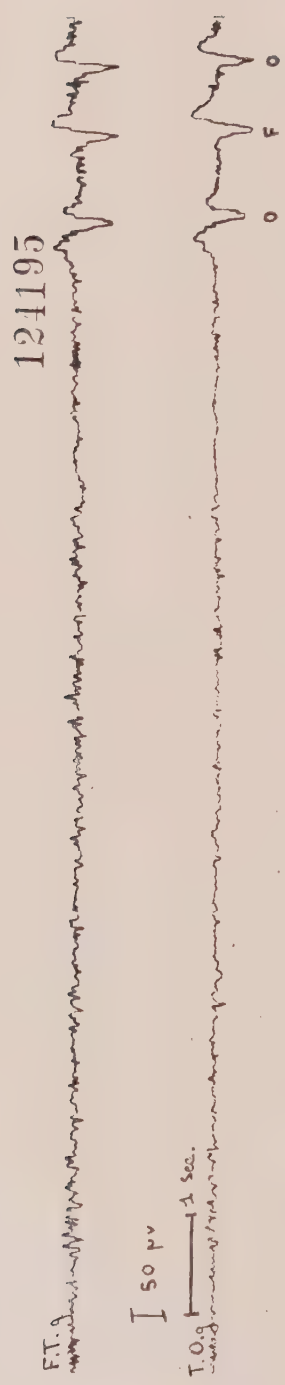


TABLEAU N° VI

Aspect du tracé E.E.G. d'un opéré qui a subi une intervention et une anesthésie satisfaisantes et qui pourtant se réveille difficilement sur la table d'opération.

O. F. : ouverture (O) et fermeture (F) des yeux à la demande.

On remarque sur ce tracé des rythmes rapides et microvoltés.

Un tracé semblable s'observe quand le malade a présenté des troubles cardio-respiratoire ou anoxémique en cours d'intervention.

CHAPITRE III

LES PERTURBATIONS DES SYSTÈMES CARDIO-VASCULAIRE ET RESPIRATOIRE LEURS TRADUCTIONS E.E.G.

Les troubles cardio-vasculaire et respiratoire qui peuvent survenir au cours d'une intervention de chirurgie thoracique sont nombreux ; mais nous ne commenterons ici que ceux pour lesquels nous avons pu faire des corrélations exactes avec l'E.E.G.

I. — TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES

L'accélération des battements cardiaques d'origine réflexe et l'hypertension non liée à la phase de début des phénomènes anoxiques n'entraînent pas l'apparition de signes électriques spéciaux.

Une bradycardie importante ou l'arrêt passager du fonctionnement cardiaque provoque une brusque chute des potentiels cérébraux et le tracé E.E.G. devient linéaire. Ainsi, on notait dans l'observation 7, « ...l'amplitude de cette activité est de l'ordre de 30 microvolts, bientôt les ondes lentes deviennent plus fréquentes et brusquement l'amplitude du rythme tombe au-dessous de 10 microvolts. On en fait la remarque à l'anesthésiste qui trouve un pouls extrêmement filant. Au bout d'une minute, sous l'influence du solucamphre le tracé reprend son aspect antérieur, cette activité étant parfaitement régulière ». De même, au cours de l'intervention n° 11, « ...le rythme cardiaque se ralentit encore, alors que l'activité cérébrale demeure aussi inexistante ».

Une chute tensionnelle modérée, comme on peut le constater entre le début et la fin de l'intervention, ne semble pas provoquer de modifications électriques, ou bien elles sont difficilement observables. L'hypotension observée au cours des dissections pédiculaires, comme nous l'avons noté chez le malade n° 7, s'accompagnait d'une baisse de l'électrogénèse. Par contre, nous avons observé un tracé normal chez l'opéré n° 13 au moment même où l'on notait une hypotension à 6 à son réveil, alors que la période de préchoc pendant laquelle la tension s'était maintenue à 10 correspondait à un tracé E.E.G. microvolté.

II. — TROUBLES RESPIRATOIRES

Les troubles respiratoires aigus sont le plus souvent provoqués par une cause mécanique : déplacement inopportun d'une sonde de Carlens (cf. obs. 10), inondation de l'arbre bronchique par vomique (cf. obs. 14) ou obstruction de la sonde par des produits de sécrétion bronchique (témoins les observations 3, 4, 5, 10, 14, par exemple). Ces perturbations ont toujours provoqué l'apparition d'anomalies électriques : ce sont la plupart du temps des trains d'ondes lentes θ ou δ sur un fond de rythme correspondant à la période d'anesthésie au protoxyde ou même à la période de réveil. Dès que la cause de l'asphyxie est supprimée, le tracé reprend son aspect antérieur.

Ces troubles cardio-pulmonaires entraînent évidemment une anoxie aiguë passagère facilement décelable par l'intensité des signes cliniques, mais il existe aussi une anoxie plus fruste et plus progressive, sans aucune traduction clinique au début, qui constitue le véritable problème de l'anoxie.

III. — LE PROBLÈME DE L'ANOXIE

Dans ces interventions chirurgicales portant sur l'appareil pulmonaire, l'anoxie est évidemment au premier plan. L'anoxie, sur laquelle on a beaucoup insisté ces dernières années, est extrême-

ment fréquente et responsable de beaucoup de troubles per- ou post-opératoires.

Pendant une intervention ses deux traductions cliniques, la cyanose et l'hypertension, sont des phénomènes tardifs et variables, soumis à l'appréciation de l'anesthésiste ou du chirurgien.

Avec les progrès techniques, on a cru pallier à cette imprécision par l'emploi d'oxymètres (oxymètre de Millikan par trans-illumination de l'oreille, par exemple), mais ces appareils délicats sont soumis à des erreurs considérables.

Aussi, connaissant la sensibilité de la cellule nerveuse au manque d'oxygène et les modifications consécutives de son électrogénèse, certains auteurs ont pensé pouvoir déceler le premier stade de cette anoxie au moyen de l'électroencéphalographie.

Dans une intervention chirurgicale les trois types d'anoxie communément décrits se trouvent réunis ; mais si l'anoxie anémique est en partie compensée par les transfusions sanguines, l'anoxie histotoxique et l'anoxémie sont étroitement liées à la conduite de l'anesthésie.

En effet, les difficultés de l'anesthésie en chirurgie thoracique telles que nous les avons déjà notées antérieurement, constituent presque toutes des causes favorisant l'anoxie.

— causes dues au malade.

Ces opérés sont des malades âgés en mauvais état général, tuberculeux, bronchectasiques ou néoplasiques.

— causes dues à l'intervention.

Ces opérations durent en moyenne trois à quatre heures ; la position du malade couché sur le côté sain, l'ouverture du thorax, les compressions du poumon, les pertes sanguines, sont autant de facteurs favorisant l'anoxémie.

— causes dues aux anesthésiques et aux méthodes employées.

Le Nesdonal est un dépresseur de la respiration et de la circulation, et une apnée plus ou moins prolongée est déjà un premier facteur d'anoxémie.

Le Curare, d'autre part, nécessite pour son élimination une très grande quantité d'oxygène.

De plus, l'intubation est parfois pratiquée avec des sondes spéciales qui ne permettent pas une oxygénation suffisante.

En outre, le protoxyde d'azote, qui est un anesthésique faible, doit être donné de façon continue à un pourcentage voisin de 50, et de nombreux auteurs américains prétendent que toute anesthésie au protoxyde s'accompagne forcément de phénomènes anoxiques.

D'autre part, ce protoxyde est donné avec un circuit fermé qui n'assure pas une oxygénation correcte et constante pendant toute la durée de l'intervention. En effet, comme l'ont démontré Cowley, Faulconner et Lundy, puis Carré, Cara en France, au cours d'une anesthésie le rapport O_2/N_2O de l'atmosphère du circuit ne correspond pas au rapport des gaz fournis par les débitmètres ; quand la quantité de protoxyde introduite dans le circuit devient supérieure à la quantité absorbée l'excès de gaz reste dans l'appareil, la pression partielle de l'oxygène est insuffisante, et il y a anoxémie.

Enfin, comme l'ont déjà observé Gibbon, Allbritten, Staymann, dans les interventions à thorax ouvert sous anesthésie générale avec curarisation, la tendance à l'acidose (par manque de CO_2) favorise encore les phénomènes anoxémiques.

Les causes d'anoxie inhérentes à ces interventions chirurgicales sont donc très nombreuses et souvent difficiles, voire même impossibles à éliminer.

Mais, grâce à l'enregistrement E.E.G. nous pouvons toujours prévoir ces phénomènes dans leur phase réversible. En effet, toute anoxie progressive, quelle que soit sa cause, a une traduction électrique identique :

— en général, on observe dans un premier temps, une baisse très progressive de l'amplitude du tracé, avec parfois une légère augmentation des fréquences.

— dans un deuxième temps, on note l'apparition d'ondes lentes θ , ou δ en bouffées de courte durée. Cette bradyrythmie augmente d'importance avec l'accentuation des phénomènes anoxiques.

— enfin, dans un troisième temps, c'est une chute brutale de l'électrogénèse et une suppression totale de toute activité.

Ces manifestations anoxiques sont assez fréquentes puisque nous les retrouvons à des degrés différents dans 8 de nos contrôles d'anesthésie.

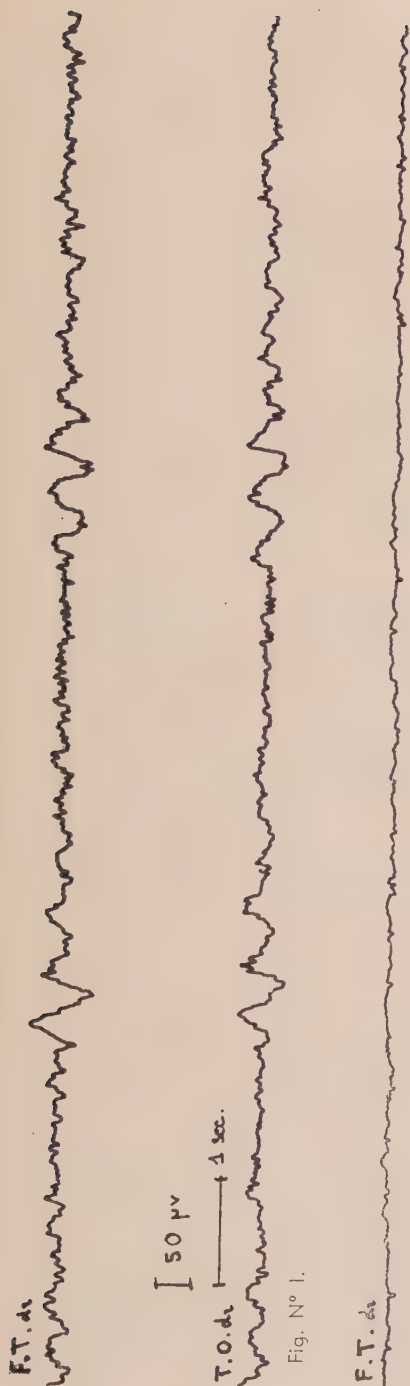


Fig. N° I.



Fig. N° II.

TABLEAU N° VII

Les figures I et II de ce tableau provenant d'un même enregistrement sont des tracés témoin quant d'un certain degré d'anoxémie, confirmée par les dosages des gaz du sang.

Fig. I. — Apparition de trains d'ondes lentes survenant sur un fond de rythmes rapides dus au Protoxyde d'azote.

Fig. II. — Cinq à dix minutes après, baisse de l'électrogénèse aboutissant à un tracé pratiquement linéaire. A ce moment, on note une accélération du pouls à 180, que l'on a d'ailleurs enregistrée par hasard sous l'électrode temporale.

Quelques minutes après, l'anesthésiste remarquait une légère cyanose du visage de l'opéré. Des ondes lentes semblables à celles du tracé de la figure I s'observent dans les troubles respiratoires aigus et une baisse de l'amplitude comparable à celle du tracé de la figure II survient brutalement au cours d'un ralentissement du rythme cardiaque.

Comme on le notait déjà dans un de nos premiers contrôles, la traduction électrique des manifestations anoxiques mineures est très précoce ; en effet, l'opéré n° 3 présentait « brusquement une diminution de l'amplitude de ses rythmes dans une proportion très importante, précédant les signes cliniques d'anoxie ». Témoin encore notre contrôle n° 9, « ...en même temps qu'apparaissent des ondes lentes peu voltées en bouffées paroxystiques dans l'ensemble des dérivations. On prévient l'anesthésiste de l'apparition de ces anomalies, et en fait le malade est cyanosé ». Les dosages des gaz sanguins pratiqués à ce moment ont confirmé l'anoxémie. On peut lire encore dans le compte rendu de l'intervention n° 11, « ...quelques ondes lentes delta réapparaissent de façon éphémère pendant une minute et le tracé linéaire réapparaît. Le malade est très cyanosé et le rythme cardiaque se ralentit encore... ». Les mêmes phénomènes anoxiques entraînant les mêmes perturbations électriques sont apparus au cours des interventions n°s 13 et 22.

L'ensemble de ces observations confirme les conclusions de Jasper sur l'anoxémie. De même, Goldensohn, Schoenfeld et Hoefler signalent un ralentissement et une diminution des rythmes d'amplitude provoqués par une anoxémie due au nitrogène, la baisse de voltage au cours d'une asphyxie et une augmentation de fréquence due à l'inhalation de gaz carbonique. Les résultats des expériences de Tabusse et Jolly sur l'anoxémie hypocapnique par inhalation d'un mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène s'accordent aussi avec nos constatations, qui ont été vérifiées par des dosages des gaz du sang.

CONCLUSIONS

I. — De cette étude qui porte sur 25 contrôles d'anesthésie générale de longue durée, pratiquées au Nesdonal, Protoxyde d'azote, Curare, au cours d'interventions de chirurgie pulmonaire, nous pouvons conclure que :

Du point de vue E.E.G. : les modifications du tracé de veille sous l'influence de l'injection rapide de Nesdonal sont considérables. On enregistre, après une courte bouffée de « spindles », une longue période de très grandes ondes, auxquelles succèdent des bouffées d'ondes lentes alternant avec des phases de suppression complète des rythmes, qui correspondent à la période d'apnée. Peu de temps après, le tracé reprend un aspect subnormal. Avec l'emploi du protoxyde d'azote, s'installent des rythmes plus rapides. Et cet aspect du tracé persiste pendant toute la durée de l'anesthésie ; des rythmes semblables à ceux de l'état de veille réapparaissent en fin d'intervention.

Du point de vue chirurgical : en général, l'incision de la peau et l'ouverture de la plèvre ne s'accompagnent d'aucune modification du tracé E.E.G.

Par contre, les dissections et les tractions du pédicule pulmonaire, s'accompagnent très souvent de signes électriques témoins d'un certain degré de « souffrance cérébrale », qui est d'ailleurs passagère. Les manœuvres d'exérèse (ligature des artères et des veines, clampage de la bronche souche) provoquent toujours dans les minutes qui suivent, l'apparition de signes électriques indiquant un certain degré d'anoxémie.

Enfin, le changement de position du malade en fin d'intervention peut s'accompagner de signes électriques anormaux.

Du point de vue anesthésique : pendant l'induction au Nesdonal, l'E.E.G. permet d'éviter le surdosage provoquant l'apnée, qui paraît nocif pour l'organisme.

Au cours de l'anesthésie au Protoxyde d'azote les modifications de l'amplitude et de la fréquence traduisent le niveau de l'anesthésie.

Les anomalies électriques correspondant à des accidents tels que : arrêt passager du cœur, troubles aigus de la ventilation, apparaissent toujours avant les premières manifestations cliniques (1 à 3 minutes) ; on observe soit une chute brutale de l'électro-génèse, soit l'apparition d'ondes lentes très intenses.

Les troubles anoxiques progressifs et frustes, quelles que soient leurs origines, se traduisent toujours dans un premier temps par une baisse progressive de l'amplitude, et dans un deuxième temps par l'apparition de trains d'ondes lentes, isolées sur un fond de rythmes rapides et microvoltés. Ces modifications du tracé, témoignant d'une anoxie légère progressive, sont discernés très longtemps avant toute manifestation clinique (de 3 à 10 minutes avant les premiers signes de cyanose par exemple).

II. — Donc, répondant par l'affirmative aux deux problèmes que nous avons soulevés, nous pouvons dire que le contrôle E.E.G. s'avère très utile au cours des interventions chirurgicales :

1° Pour maintenir l'anesthésie à un niveau constant avec des concentrations d'anesthésiques strictement nécessaires à chaque malade.

2° Pour prévoir et prévenir l'apparition d'accidents cardio-pulmonaires ou anoxiques avant toute manifestation clinique.

Vu,
Le Doyen :
H. HERMANN.

Vu,
Le Président de la Thèse.
P. SANTY.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 13 Novembre 1953.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
André ALLIX

BIBLIOGRAPHIE

- BARNES (T. C.), RUTH (H. S.) and HULTZMAN (E. K.). — Electroencephalograms of infants under penthotal anesthesia. Fed. Proceed., 1946, 5, 6.
- BRAZIER (M.) and FINESINGER. — Action of barbiturates on cerebral cortex. E.E.G. studies. Archives Neurol. and Psych., 1945, 53, 51-58.
- BREMER (F.). — Cerveau « isolé » et physiologie du sommeil. C. R. Soc. Biol. Paris, 1835, 118, 1235-1241.
- Activité cérébrale au cours du sommeil et de la narcose. Bull. Acad. Roy. Méd. Belg., 1937, 4, 68-86.
 - Nouvelle recherche sur le mécanisme du sommeil. C. R. Soc. Biol. Paris, 1936, N° 4.
 - Activité électrique de l'écorce cérébrale et le problème physiologique du sommeil. Bull. Soc. Ital. Biol., 1937, N° 4.
- BICKFORD (R. G.). — The classification and significance of EEG patterns produced by nitrous oxide-ether anesthesia during surgical operation. Proceeding of the Staff Meeting of the Mayo Clinic, 1950, 25, 8; 197-207.
- Automatic EEG control of general anesthesia. EEG and clin. neurophysiol., 1950, 2, 93-96.
 - Use of frequency discrimination in the automatic EEG control of anesthesia (servo anesthesia). EEG Clin. Neurophysiol., 1951, 3, 83-86.
- BICKFORD, FAULCONNER, SEM-JACOBSEN, PETERSEN, DODGE and SCHNUGG. — Some effects of barbiturate anesthesia of the electrogram. Proceed. of the Staff Meetings of the Mayo Clinic, 1953, 28, 6, 162-165.
- BURGE and KONS. — Electric anesthesia in relation to brain potential. Current. Res. Anesthes., 1948, 27, 290-292.
- CARA. — Enregistrements au cours de l'anesthésie. Anesthésie-analgésie, tome IX, N° 2.
- CHAUCHARD (B.). — Recherches électrophysiologiques sur le déterminisme des états de sommeil. Anesthésie-analgésie, février 1950, N° 1.
- CHAUCHARD (B.) et CHAUCARD (P.). — Le test chronaximétrique dans l'expérimentation anesthésiologique. 1^{er} Congrès International d'Anesthésiologie Paris, 19-23 septembre 1951.
- COHN and KATZENELBOGEN. — EEG changes induced by intravenous sodium amytal. Proceed. Soc. Biol. and Med., 1942, 49, 560-563.
- COURVILLE (C. B.). — Asphyxia as a consequences of nitrous oxide anesthesia. Medicine, 1936, 15, 2, 129-245.

- DERBYHIRE, REMPEL, FORBES and LAMBERT. — Effecte of anesthetics on action potentials in cerebral cortex of the cat. *Amer. J. Physiol.*, 1936, 116, 577-596.
- FAULCONNER (A.), PENDER (I. W.), BICKFORD (R. G.). — Influence de la P. A. du protoxyde d'azote sur la profondeur de l'anesthésie et sur l'E.E.G. chez l'homme. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic*, 25, 8, 12 avril 1950.
- FAURE (J.). — Au sujet de l'activité de la base du cerveau au cours du sommeil normal et pathologique. *Revue Neurol.*, 1948, 80, 619-621.
- Anesthésie au pentothal en chirurgie thoracique. *Anesthésie-Analgésie*, 1950, 109-121, 213-219.
- FINSSINGER and BRAZIER. — Vulnerability to drugs of various cortical region as evidenced by EEG. *Trans. Am. Neurol. Assoc.*, 1944, 70, 151-154.
- FOGLIALTI (E.). — Réflexes et réactions cardio-circulatoires au cours des anesthésies pour interventions sur la cavité thoracique. *G. Ital. Anesthesiol.*, 16, 4, octobre-décembre 1950.
- FORBES (A.), MORISSON (B. R.). — Cortical responses to sensory stimulation under drup barbiturate narcosis. *J. N.*, 1939, 2, 112-128.
- FORBES (A.), MERLIS, BURLEIGH, JUUSTO and HENRIKSEN. — Measurement of barbiturate narcose, 111d Intern. Congress EEG Boston, 1953.
- GIBBON (J. M.), ALBRIGTHEN (F. F.), STAYMANN (J. W.) et JUDD (J. M.). — Etude clinique des échanges respiratoires pendant les interventions longues à thorax ouvert. *Am. Surgery*, 132, 4 octobre 1950.
- GIBBS (E. L.), GIBBS (F. A.). — Diagnosis and localizing value of EEG studies in sleep. *Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, 1947, 26, 366-376.
- GOLDENSOHN, SCHOENFELD and HOFFER. — The slowly changing voltage of the brain and the EEG. *EEG and Clin. Neurophysiol.*, 1951, 3, 2, 231-236.
- HINWICK (H. E.). — The brain and the symptomatology of the anoxias. *Anesthesiology*, 10 nov. 1949, 6, 663-672.
- JARCHO (L.). — Excitability of cortical afferent system during barbiturate anesthesia. *J. of Neuro. Physio.*, nov. 1949, 12, 6, 447-457.
- JASPER. — Modifications EEG au cours de l'hypoxémie hypocapnique. *Revue Neurol.*, 1952, N° 2, deuxième semestre.
- KERN (E.). — Analyse de 410 observations d'anesthésie combinée au curare. *Sem. des Hôpitaux*, 13, 537, 18 février.
- KIERSEY, BICKFORD and FAULCONNER. — EEG patterns produced by thiopental sodium during surgical operations. Description and classification. *Brit. J. Anaesthesiology*, 1951, 23, 141-152.
- KNOTT (J. R.), GIBBS (F. A.), HENRY (C. R.) and FOURIER. — Transforms of EEG during spleen. *J. Exp. Psychol.*, 1942, 31, 465-477.
- LOWENBERG (K.), WAGGONER (R. Z.). — Destructions of the cerebral cortex following nitrous oxyde oxyegene anesthesia. *Annal of Surgery*, 1936, 104, 5, 801-810.
- MAYO (C. W.), BICKFORD (R. G.), FAUCONNER (A.), ALBERT (J.). — EEG controlled anesthesia in abdominal surgery. *J.A.M.A.*, 1950, 144, 1081-1083.

- MOLINA (F. S.). — Les modifications tensionnelles au cours de l'induction au pentothal-curare. *Rev. Argent. Anes. Analg.*, 12, 3, septembre-décembre 1950.
- PRAST, NOEFF. — Indications d'état d'anoxémie par l'EEG. *J. of Aviation Medicine*, 1948, 19, 6, 426-468.
- RUFFO (A.), GOFFRINI (P.), LANG (F.). — La circulation cérébrale aux divers stades de l'anesthésie par l'éther, les barbituriques et après injection de curare. *G. Ital. di Anest.*, 16, 3, 1950.
- SANTY (P.), SOURNIA (J.-C.) et COURJON (J.). — Contrôle E.E.G. de l'anesthésie au cours d'interventions chirurgicales de longue durée. *Lyon Chirurgical*, N° 3, tome 48, avril 1953.
- SCHNEIDER (J.), WORINGER (E.). — Les bases électrophysiologiques des mécanismes d'action de l'anesthésie au pentothal chez le chat et sa potentialisation par la myanésine. *IIIrd Intern. Congress EEG Boston*, 1953.
- SCHNEIDER (J.), WORINGER (E.), BROGLY (G.). — L'anesthésie au protoxyde et son image E.E.G. Vers un contrôle automatique E.E.G. de l'anesthésie générale. *Revue Neurol.*, décembre 1950, 576-583.
- Bases chimiques, histo-pathologiques et E.E.G. d'une théorie dynamique de l'anesthésie générale. *R. Anesthésie-Analgésie*, décembre 1951, tome VIII, N° 4.
 - Etude des variations de l'activité électrique du cortex cérébral et de certaines formations sous-corticales chez 37 chats, soumis à l'influence des anesthésiques généraux usuels. Le rôle du système d'intégration et projection diffuse dans le mécanisme de l'anesthésie générale. *R. N.*, mai 1951, 85, 3, 178-188.
- VERZEANO. — Servo-moteur integration of the EEG activity of the brain and its application to the automatic control of narcosis. *EEG Clin. Neurophysiol.*, 1951, 3, 25-30.
- SWANK (R. S.), WATSON (W. X.). — Effects of barbiturates and ether in spontaneous electrical activity of dog brain. *J. de Neurophysiologie*, 1949, 12, 137-160.
- SWANK (R. S.) and FOLEY. — Respiratory EEG and blood gas changes in progressive barbiturate narcosis in dogs. *J. Pharmacol.*, 1948, 92, 381-395.
- SWANK (R. S.). — Synchronization of spontaneous electrical activity of cerebrum by barbiturate narcosis. *J. Neurophysiol.*, 1949, 12, 161-177.
- WYKE. — Activité électrique du cerveau humain pendant le sommeil artificiel. *J. of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry (London)*, 1950, 13, 288 ; 1951, 14, 2, 137-147.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
HISTORIQUE	15
PREMIÈRE PARTIE.	
CHAPITRE PREMIER. — Les considérations chirurgicales.....	19
CHAPITRE II. — L'anesthésie.....	21
I. — Les moyens et les méthodes utilisés pour ces interventions.	21
II. — Les difficultés de l'anesthésie en chirurgie pulmonaire..	22
CHAPITRE III. — Les moyens et les techniques E.E.G.....	25
I. — Le principe.....	25
II. — Le montage technique.....	26
III. — L'enregistrement	28
DEUXIÈME PARTIE.	
CHAPITRE PREMIER. — L'analyse des tracés électroencéphalographi- ques	31
CHAPITRE II. — Conclusions de l'analyse des tracés. Le niveau de l'anesthésie	59
TROISIÈME PARTIE.	
CHAPITRE PREMIER. — Corrélations entre E.E.G. et chirurgie.....	67
CHAPITRE II. — Corrélations entre E.E.G. et anesthésie.....	71
I. — A propos du Nesdonal.....	71
II. — L'intubation	72
III. — A propos du Curare.....	73
IV. — A propos du Protoxyde d'azote.....	73
V. — L'aspiration bronchique	74
VI. — Le réveil.....	75
CHAPITRE III. — Les perturbations des systèmes cardio-vasculaire et respiratoire. Leurs traductions E.E.G.....	77
I. — Les troubles cardio-vasculaires.....	77
II. — Troubles respiratoires	78
III. — Le problème de l'anoxie.....	78
CONCLUSIONS	83
BIBLIOGRAPHIE	85
